

FACULTE DE MEDECINE DE PARIS

ANNEE 1966

THÈSE

n° 806

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

DIPLOME D'ÉTAT

PAR

Guy Hugues FONTAINE

né le 24 décembre 1936 à Corbeil

Ancien Externe des Hôpitaux de Paris

Présentée et soutenue publiquement le :

CONTRIBUTION A L'ETUDE DE LA STIMULATION ELECTRIQUE
DU COEUR DE L'HOMME

Président : Mr. Y. BOUVRAIN, Professeur

EDITIONS A.G.E.M.P. — 8, RUE DANTE - PARIS-V^e

FACULTE DE MEDECINE DE PARIS

ANNEE 1966

THÈSE

n°

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

DIPLOME D'ÉTAT

PAR

Guy Hugues FONTAINE

né le 24 décembre 1936 à Corbeil

Ancien Externe des Hôpitaux de Paris

Présentée et soutenue publiquement le :

CONTRIBUTION A L'ETUDE DE LA STIMULATION ELECTRIQUE

DU COEUR DE L'HOMME

Président : Mr. Y. BOUVRAIN, Professeur

EDITIONS A.G.E.M.P. — 8, RUE DANTE . PARIS-V^e

PROFESSEURS HONORAIRES :

MM. Alajouanine (T.), Aubin (A.), Bénard (H.), Binet (L.), Bulliard (H.), Cathala (J.), Chabrol (E.), Chailley-Bert (P.), Debré (R.), Fey (B.), Galliard (H.), Gaudart d'Aillaines (F. de), Gennes (L. de), Halphen (E.), Hazard (R.), Heuyer (G.), Laroche (G.), Lavier (G.), Lelong (M.), Lévy-Solal (E.), Lian (C.), Marchal (G.), Mathieu (P.), Monod (R.), Moreau (R.), Moulouquet (P.), Pasteur Vallery-Radot, Petit-Dutailis (D.), Piédelièvre (R.), Quénu (J.), Renard (G.), Richet (C.), Senèque (J.), Strohl (A.), Tanon (L.), Verne (J.).

DOYEN Georges BROUET.

1^{er} ASSESSEUR } Daniel BARGETON

2^e ASSESSEUR } Jean GOSSET

I. — PROFESSEURS

1^o CHAIRES DE SCIENCES FONDAMENTALES

a) Professeurs titulaires :

MM.

Anatomie	DELMAS (A.)
Anatomie et cytologie pathologiques	DELARUE (J.)
Anesthésiologie	BAUMANN (J.)
Bactériologie et virologie	TOURNIER (P.)
Biochimie médicale	JAYLE (M.-F.)
—	POLONOVSKI (J.)
Biologie appliquée à l'Education physique et aux Sports	MALMEJAC (J.)
Biologie médicale	FAUVERT (R.)
Biophysique médicale	BUGNARD (L.)
—	DOGNON (A.)
—	DJOURNO (A.)
Cancérologie médicale et sociale	DENOIX (P.)
Chimie pathologique	SCHAPIRA (G.)
Embryologie	TUCHMANN (H.)
Génétique fondamentale	LEJEUNE (J.)
Histoire de la médecine et de la chirurgie	COURY (Ch.)
Histologie	GIROUD (A.)
Hygiène et médecine préventive	BOYER (J.)
Médecine du Travail	DESOILLE (H.)
Médecine légale	DEROBERT (L.)
Microbiologie (Bactériologie et virologie)	FASQUELLE (R.)
Parasitologie	BRUMPT (L.-C.)
Pathologie chirurgicale	LAURENCE (G.)
—	KUSS (R.)
—	VERNE (J.-M.)
Pathologie exotique	N...
Pathologie expérimentale et comparée	MERKLEN (F.-P.)
Pathologie médicale	LAROCHE (Cl.)
—	BRICAIRE (H.)
—	PÉQUIGNOT (H.)
Pathologie respiratoire	TURIAF (J.)
Pathologie et thérapeutique générales	N...
Pharmacologie	CHEYMOL (J.)
—	LEVY (Mlle J.)
Physiologie	BARGETON (D.)
—	PARROT (J.)
Physiologie et pathologie obstétricales	LEPAGE (F.)
Radiologie médicale	DESGREZ (H.)

Technique chirurgicale et Chirurgie expérimentale	MM. CAUCHOIX (J.)
Thérapeutique	CONTE (M.)
Thérapeutique appliquée	LAMOTTE (M.)
b) Professeurs à titre personnel :	
Anatomie anthropologique	OLIVIER (G.)
Anatomie pathologique	NEZELOF (Ch.)
Bactériologie	BARBIER (P.)
Biochimie médicale	{ DESGREZ (P.)
	{ DREYFUS (J.-Cl.)
Biologie médicale	BOURLIÈRE (F.)
Histologie	COUJARD (R.)
Parasitologie	LARIVIÈRE (M.)
Pathologie expérimentale	{ LOEPER (J.)
	{ RICHT (G.)
	{ DEJOURS (P.)
Physiologie	{ ROUCAYROL (J.-Cl.)
	{ SCHERRER (J.)
	{ KELLERSHOHN (L.)
Physique médicale	{ GOUGEROT (L.)
	{ TUBIANA (M.)
Radiologie médicale	FISCHGOLD (H.)

2° CHAIRES DE SCIENCES CLINIQUES

a) Professeurs titulaires :		MM.
Clinique carcinologique chirurgicale (Necker)		REDON (H.)
Clinique cardiologique (Broussais)		SOULIÉ (P.)
— — — (Boucicaud)		LENÈGRE (J.)
Cliniques chirurgicales	Beaujon	LORTAT-JACOB (J.-L.)
	—	N...
	Cochin	LEGER (L.)
	Hôtel-Dieu	PATEL (J.)
	Saint-Antoine	GOSSET (J.)
	Salpêtrière	SICARD (A.)
	Tenon	OLIVIER (Cl.)
Clinique chirurgicale orthopédique et traumatologique (Cochin)		MERLE d'AUBIGNÉ (R.)
— — — — — (Foch)		PADOVANI (P.)
Clinique de chirurgie infantile et orthopédique (Enfants-Malades)		FÈVRE (M.)
Clinique de chirurgie cardio-vasculaire (Broussais)		DUBOST (Ch.)
Clinique de chirurgie pleuro-pulmonaire (Laennec)		MATHEY (J.)
Clinique dermatologique (Saint-Louis)		DUPERRAT (F.)
Clinique endocrinologique (Pitié)		DECOURT (J.)
Clinique de Génétique médicale (Enfants-Malades)		LAMY (M.)
Clinique gynécologique (Broca)		HUGUIER (J.)
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques (Saint-Louis)		DEGOS (R.)
Clinique des maladies des enfants (Enfants-Malades)		TURPIN (R.)
Clinique des maladies infectieuses (Claude-Bernard)		MOLLARET (P.)
Clinique des maladies mentales et de l'encéphale (Sainte-Anne)		DELAY (J.)
Clinique des maladies métaboliques (Necker)		HAMBURGER (J.)
Clinique des maladies du sang (Broussais)		BERNARD (J.)
Clinique des maladies du système nerveux (Salpêtrière)		CASTAIGNE (P.)
Cliniques médicales	Bicêtre	DEPARIS (M.)
	Broussais	MILLIEZ (P.)
	Cochin	BROUET (G.)
	Hôtel-Dieu	BARIÉTY (M.)
	Lariboisière	SÈZE (S. de)
	Pitié	DREYFUS (G.)
	Saint-Antoine	KOURILSKY (R.)
	Saint-Antoine	BOUDIN (G.)

Clinique d'hydrologie et de climatologie (Bichat)	DEBRAY (Ch.)
Clinique médicale infantile et pédiatrie sociale (Enfants-Malades)	MARIE (J.)
Clinique médicale propédeutique (Broussais)	JUSTIN-BESANÇON (L.)
Clinique médico-sociale du diabète sucré et des maladies de la nutrition (Hôtel-Dieu)	DEROT (M.)
Clinique de neuro-chirurgie (Pitié)	DAVID (M.)
Clinique neurologique (Salpêtrière)	GARCIN (R.)
Cliniques obstétricales	Baudelocque Saint-Antoine
Clinique obstétricale et gynécologique (Port-Royal)	LACOMME (M.)
Clinique ophtalmologique (Hôtel-Dieu)	MERGER (R.)
— — (Cochin)	VARANGOT (J.)
Clinique oto-rhino-laryngologique (Lariboisière)	OFFRET (G.)
Clinique de pédiatrie	BREGEAT (P.)
Clinique de pédiatrie et de puericulture (Saint-Vincent-de-Paul)	AUBRY (M.)
Clinique de pneumo-phthisiologie (Laennec)	MOZZICONACCI (P.)
Clinique de neuro-psychiatrie infantile (Salpêtrière)	THIEFFRY (S.)
Clinique de rhumatologie médicale et sociale (Cochin)	BERNARD (E.)
Clinique stomatologique (Salpêtrière)	MICHAUX (L.)
Clinique thérapeutique chirurgicale (Vaugirard)	COSTE (F.)
Clinique thérapeutique médicale (Saint-Antoine)	DECHAUME (M.)
Clinique toxicologique	ROUX (M.)
Clinique traumatologique et orthopédique (R.-Poincaré)	LEMAIRE (A.)
Clinique urologique (Cochin)	GAULTIER (M.)
— — (Necker)	JUDET (R.)
Hygiène et clinique de la première enfance (Trousseau)	ABOULKER (P.)
Séméiologie médicale (A. Chantin)	COUVELAIRE (R.)
— — (Lariboisière)	LAPLANE (R.)
— — (Pitié)	DOMART (A.)
— — (Rothschild)	BOUVRAIN (Y.)
Séméiologie et clinique chirurgicales (Broussais)	RAMBERT (P.)
	WOLFROMM (R.)
	POILLEUX (F.)

b) Professeurs à titre personnel :

Hématologie	ANDRÉ (R.)
Hydrologie et climatologie	BOUSSER (J.)
Maladies infectieuses	GIBERTON (A.)
	BASTIN (R.)
	AZERAD (E.)
	BOUR (H.)
	CABROL (Ch.)
	GROSSIORD (A.)
Médecine	LAMBLING (A.)
	LAUNAY (Cl.)
	PAYET (M.)
	PERRAULT (M.)
	SIGUIER (F.)
	WORMS (R.)
Neuro-chirurgie	LE BEAU (J.)
Neurologie	LHERMITTE (F.)
Neuro-psychiatrie	PICHOT (P.)
Oto-Rhino-Laryngologie	MADURO (R.)
Pédiatrie	POLONOVSKI (Cl.) ROYER (P.)
Pneumo-Phthisiologie	KREIS (B.)
	MEYER (A.)
Rhumatologie	DELDARRE (F.)

II. — PROFESSEURS SANS CHAIRE

	MM.		MM.
Anatomie pathologique . . .	BOUYSSOU (Ch.)	Hématologie	BILSKI-PASQUIER (B.)
Anesthésiologie	VOURC'H (G.)	Maladies infectieuses . . .	DUPONT (V.)
Bactériologie	CHRISTOL (D.)	Physique médicale	COURSAGET (J.) GREMY (F.)
Biochimie médicale	CARTIER (P.) GONNARD (P.)	Physiologie	GIRARD (Fr.)
Biologie médicale	HARTMANN (L.)	Stomatologie	CHAPUT (M ^{me} A.)
		Thérapeutique	CHASSAGNE (P.)

III. — PROFESSEURS DÉTACHÉS DANS LES UNIVERSITÉS ÉTRANGÈRES

Bactériologie	HAUDUROY (P.) Pr. s. ch
Pathologie chirurgicale	RUDLER (J.) Pr. s. ch.

IV. — PROFESSEUR ASSOCIÉ

Statistique médicale et épidémiologique . .	SCHWARTZ (D.)
---	---------------

Secrétaire général de la Faculté	M. LENA (J.)
Conseillers administratifs	Mlle CHAINTREUIL (G.) M. FAYE (R.)
Conservateur en Chef de la Bibliothèque . .	M. le Docteur HAHN (A.)
Conservateur du Musée d'Histoire de la Médecine	
Conservateurs	Mlles DUMAITRE (P.), LAURENT (H.), LE NOIR (G.),
Bibliothécaires	Mmes CONTET (J.), FORGET (F.), Mlles DUROZOY (M.-F.), ROBERGE (D.), Dr SCHILLER (J.)

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A ma Grand Mère

A mes Parents

A mon Frère

A mon Oncle

A ma Famille,

A mes Amis.



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41549020_0012

A Monsieur le Professeur Agrégé Y. BOUVRAIN

qui nous a fait le très grand honneur
d'accepter la présidence de cette thèse.

Qu'il veuille accepter nos remerciements
et soit assuré de notre gratitude.

A notre Maître , Monsieur le Docteur J. J. WELTI
Médecin de l'Hôpital Tenon

qui a eu la grande bonté de nous suggérer
d'exposer dans cette thèse les résultats
des travaux de recherche que nous avons
réalisés dans son service.

Il a bien voulu distraire une partie de son
temps précieux pour nous prodiguer ses
conseils et ses remarques dans la rédac-
tion de ce travail.

Son autorité bienveillante , son indulgence
à notre égard , le soutien de sa présence
et ses encouragements nous ont été d'un
réconfort décisif dans les moments diffi-
ciles.

Qu'il veuille bien trouver ici l'hommage
de notre respectueuse admiration et notre
profonde reconnaissance.

A notre Maître, Monsieur le Docteur J. FACQUET

Médecin de l'Hôpital Tenon.

En témoignage de notre profonde gratitude pour son accueil bienveillant, la sollicitude qu'il nous a toujours témoignée et les bienfaits qu'il nous a prodigués.

Chaque contact avec les différents membres de son équipe aussi sympathique qu'efficace a été pour nous la source d'un nouveau enrichissement.

A nos Maîtres de l'Externat :

Monsieur le Docteur J. M. COLDEFY

Monsieur le Docteur J. J. WELTI

Monsieur le Docteur J. FACQUET

A nos autres Maîtres dans les Hôpitaux

Monsieur le Professeur H. WELTI

Monsieur le Docteur R. RETTORI

Chirurgiens des Hôpitaux de Paris

Madame le Docteur D. BODET

Monsieur le Docteur P. ALHOMME

Monsieur le Docteur P. BENAÏM

Monsieur le Docteur P. COLVEZ

Monsieur le Docteur F. LENOIR

Monsieur le Docteur M. NIVET

Monsieur le Docteur Ch. H. SAVIER

Monsieur le Docteur H. SCHIMMEL

Monsieur le Docteur A. VACHERON

Monsieur le Docteur J. P. WIART

Assistants des Hôpitaux de Paris

A Monsieur le Docteur P. CAMUS
Ancien Interne des Hôpitaux de Paris

En gage de sympathie et de reconnaissance.

Ce travail n'a pu être réalisé qu'à l'aide d'un matériel électronique spécialisé, mis gracieusement à notre disposition par les industriels, importateurs, fabricants de composants.

Nous remercions tout particulièrement l'ELECTRONIQUE APPLIQUEE pour les appareils de mesure que nous avons utilisés au début de nos études et le soutien que nous ont apporté ses ingénieurs.

Nous exprimons toute notre gratitude aux Etablissements RELATIONS TECHNIQUES INTERCONTINENTALES, qui ont bien voulu mettre à notre disposition, à de nombreuses reprises, des oscilloscopes TEKTRONIX à hautes performances, parmi les modèles les plus récents importés en France.

Nous avons été très sensibles aux dons de composants électroniques de base venant des Etablissements :

- LA RADIOTECHNIQUE
- MILLERIOUX
- LE LABORATOIRE DE METROLOGIE
- A. C. R. M.
- RADIAL
-

Enfin, nous remercions tous ceux qui à des titres divers nous ont aidé
et encouragé dans nos travaux.

Qu'ils trouvent ici l'expression de notre reconnaissance et de notre sympathie.

A nos Maîtres dans les Hôpitaux

Monsieur le Professeur Agrégé M. BARIETY

Monsieur le Professeur Agrégé J. GOSSET

Monsieur le Docteur F. SIGUIER

CHAPITRE I

PRINCIPALES ETAPES DE LA STIMULATION ELECTRIQUE DU COEUR, EN PHYSIOLOGIE ANIMALE ET EN PATHOLOGIE HUMAINE.

FONTANA ayant étudié dès 1785 "l'irritabilité" de certains tissus, présente l'existence d'une période réfractaire que SCHIFF allait définir en 1850.

Mais c'est en 1871 que revient à BOWDITCH le mérite de la première étude importante de la physiologie du coeur. Il l'oppose à la physiologie des muscles squelettiques, et formule le premier la loi du "tout ou rien".

En 1876, MAREY, stimulant un coeur de grenouille à l'aide de courants induits, puis enregistrant simultanément le moment de l'excitation et le mécanogramme de la contraction, mesure la durée de la période réfractaire, le temps de latence, et met en évidence la pause compensatrice.

La réalisation par EINTHOVEN, en 1903, du premier galvanomètre à corde allait donner aux physiologistes le moyen d'enregistrer l'activité électrique du coeur.

Les différentes phases du cycle cardiaque sont alors détaillées par CARLSON (1906) qui isole la période réfractaire relative de la période réfractaire absolue, et plus tard par ADRIAN (1920) qui décrit la phase d'excitabilité supernormale.

En 1939, WEGRIA et WIGGERS étudient la fibrillation ventriculaire chez le chien.

L'ensemble de ces travaux est alors repris et développé, avec de nouvelles méthodes d'investigation faisant un large appel à l'électronique, par CHANDLER, BROOKS, HOFFMAN, SUCKLING et ORIAS, vers 1950.

D'un autre côté, l'Electrode intracellulaire de CORABOEUF et WIEDMANN (1949), permet d'explorer l'aspect physico-chimique des phénomènes intracellulaires. Ces phénomènes ont été précisés par HILL, SZENT GYOIGYI, SANDOW, SCHNEYER, entre 1950 et 1955 par l'étude des propriétés de la membrane. En pathologie cardiaque humaine, c'est à WALSH (1862) que les auteurs anglo-saxons attribuent généralement la première idée d'une stimulation artificielle; celui-ci ne mentionne d'ailleurs qu'à titre de possibilité l'excitation du sympathique cardiaque.

Plus près de nos méthodes actuelles, se situent les études de DUCHENNE de BOULOGNE qui décrit en 1872, dans son ouvrage sur "l'électrification localisée", l'expérience célèbre de "la main électrique". Ses travaux sombreront dans l'oubli, et c'est HYMAN, en 1932, qui démontrera que l'on peut substituer au rythme sinusal celui d'un générateur d'impulsions électriques auquel il donne le nom de "pace-maker artificiel".

Vingt années s'écoulent encore avant que ZOLL (1952) donne le départ de ces techniques nouvelles en proposant leur utilisation dans le traitement de l'arrêt cardiaque en général, et de la maladie d'ADAMS-STOKES en particulier, en portant l'excitation, soit directement sur le coeur, soit à travers la paroi thoracique.

Dès lors, l'évolution sera rapide grâce aux travaux de ALLEN et LILLEHEI en 1957, WEIRICH en 1958, utilisant la stimulation monopolaire.

Conjointement, FURMAN et SCHWEDEL montraient la possibilité d'un entraînement électrique par voie endocavitaire, par cathétérisme droit d'une électrode de stimulation.

L'essor de ces méthodes allait de pair avec l'évolution de la technologie; et la triple association du transistor, de la pile de mercure et des matériaux

synthétiques inertes d'enrobage allait rendre possible la réalisation de stimulateurs entièrement intracorporels (ZOLL) auxquels des perfectionnements nombreux furent apportés au cours des années suivantes par ZOLL, CHARDACK, LILLEHEI, et leurs collaborateurs.

En 1963, NATHAN propose un stimulateur implantable, se rapprochant encore davantage des conditions physiologiques en donnant des impulsions déclenchées, après un délai convenable, à partir de l'onde P détectée par une électrode spéciale placée sur l'oreillette. En dernier lieu, la génération d'extrasystoles artificielles (LOPEZ 1964), est un mode de stimulation électrique du coeur à peine sorti du stade expérimental; il est encore trop tôt pour en prévoir les applications cliniques, mais son intérêt théorique est, dès à présent, de première importance.

Après vérification de son innocuité sur l'animal, cette technique peut être appliquée chez l'homme de façon transitoire, grâce aux sondes endocavitaires dont l'indication est actuellement fréquente dans la pathologie du faisceau de His. Ainsi est rendu possible un accroissement rapide des connaissances sur les propriétés électrophysiologiques du coeur humain.

CHAPITRE II

BASES D'ELECTROPHYSIOLOGIE DU TISSU MYOCARDIQUE DE L'HOMME.

I - RAPPELS DE PHYSIOLOGIE DU MUSCLE CARDIAQUE PAR OPPOSITION AUX MUSCLES SQUELETTIQUES.

Le muscle cardiaque est un muscle rouge, doué, par rapport aux muscles squelettiques, de propriétés particulières que nous allons brièvement rappeler. (43)

a) - Seuil et loi de tout ou rien :

L'unité fondamentale du muscle squelettique est la fibre musculaire. Lorsqu'on applique à son niveau une excitation de faible amplitude, on n'obtient pas de contraction. Avec une excitation plus forte, on obtient une contraction.

A une excitation encore plus intense fait suite une nouvelle contraction, mais la force de cette dernière ne sera pas supérieure à la précédente.

Ainsi apparaissent deux notions capitales :

- il existe une valeur bien déterminée et théoriquement constante appelée seuil faisant la démarcation entre les intensités d'excitation pour lesquelles il y a réponse et celles pour lesquelles la fibre ne répond pas.

- lorsqu'il y a réponse, celle-ci est d'emblée maximale, et ne dépend pas de l'intensité de la stimulation. C'est cette dernière propriété, que l'on retrouve dans différents systèmes excitables, qui a pris le nom de "loi du tout ou rien".

Dans le cas du muscle squelettique, la gradation de la réponse musculaire globale est alors fournie par deux mécanismes :

- soit le recrutement, c'est-à-dire que dans un même temps une quantité de fibres plus grande a été sollicitée par l'excitant,
- soit par sommation temporelle c'est-à-dire qu'un contingent identique de fibres a été sollicité avec une fréquence d'excitation plus grande.

La gradation de la réponse ventriculaire n'utilise pas de mécanisme de ce genre, car l'ensemble de la masse myocardique répond à la loi du tout ou rien d'une façon analogue à une fibre musculaire élémentaire.

Il existe donc pour le coeur un seuil, qui, une fois atteint déclenche une dépolarisation des cellules myocardiques proximales et de là, la dépolarisation va se propager de proche en proche aux cellules avoisinantes. Mais l'intensité de la contraction du myocarde ne dépend pas de l'intensité de la stimulation une fois le seuil dépassé.

b) - La période réfractaire :

Dès qu'une fibre élémentaire vient de se contracter, elle passe par un état de repos particulier pendant lequel une nouvelle excitation sera sans effet, quelle que soit son amplitude.

On observe un phénomène identique pour "l'unité fonctionnelle" que compose l'ensemble de la masse myocardique.

C'est l'existence de cette période réfractaire qui empêchera le muscle de se tétaniser s'il est soumis, dans des conditions normales, à des stimulations itératives de fréquences élevées.

Pour des fréquences relativement basses, le muscle cardiaque répondra coup pour coup, si la fréquence augmente il y a "décrochage" et le muscle cardiaque ne répondra plus qu'un coup sur deux, trois, quatre.....

2 - ASPECT ELECTROCARDIOGRAPHIQUE

Chaque cellule myocardique excitée à un niveau supra-liminaire se dépolarise. La polarité de sa surface membranaire, positive au repos, s'inverse et devient négative. Pour chaque cellule, se crée ainsi un dipôle électrique par rapport au tissu environnant.

Lorsque la dépolarisation se propage, elle engendre d'autres dipôles et l'on peut, à chaque instant, avoir un dipôle global qui est la résultante de l'ensemble des dipôles élémentaires.

Cette résultante varie dans le temps et c'est cette variation projetée sur des axes déterminés par les points de détection de cette activité électrique, qui va constituer le tracé électrocardiographique.

A l'état normal, la dépolarisation du myocarde suit un chemin toujours identique intéressant d'abord le septum interventriculaire avant de gagner les deux ventricules.

Lorsqu'une excitation électrique est appliquée au myocarde, elle va dépolariser d'abord les fibres qui se trouvent sous l'électrode d'excitation; comme cette électrode ne peut se trouver au lieu même du point de départ de l'activation physiologique, il va en résulter une perturbation du tracé électrocardiographique, du même type que celui produit par l'apparition d'une extrasystole ventriculaire au sein d'un rythme sinusal.

Suivant la morphologie du ventriculogramme artificiellement déclenché, il sera même possible de dire sur quel ventricule la stimulation a été portée.

Admettons que les électrodes se trouvent sur le ventricule gauche. La dépolarisation myocardique va envahir le ventricule gauche, le septum, et enfin le ventricule droit; il apparaît donc un retard droit, et le tracé électrocardiographique présente une image analogue au bloc de la branche droite du faisceau de His.

D'autre part, l'impulsion très brève de la stimulation électrique crée un artéfact de stimulation sous la forme d'une déflexion positive ou négative très fine appelée "Spike" précédant le complexe électro-entraîné.

L'aspect électrocardiographique d'entraînement électro-systolique le plus pur se présente chez les sujets porteurs d'un bloc auriculo-ventriculaire complet. Dans ce cas, le tracé E.C.G. avant la stimulation montre un rythme idioventriculaire lent (30 - 40). Lorsque la stimulation est mise en route à un rythme supérieur au rythme idioventriculaire, il y a disparition de ce dernier, suivant la loi qui impose la prééminence du rythme le plus rapide, et l'on obtient une suite monomorphe de "spike" chaque fois suivi d'un complexe ventriculaire à type de bloc de branche.

Des images plus complexes vont apparaître si le sujet présente par exemple un bloc auriculo-ventriculaire complet paroxystique et se trouve dans une période de rythme sinusal.

On observe alors un phénomène de parasystolie électrique. Il existe à ce moment deux commandes, électrique et sinusale, entrant en perpétuelle compétition. Les deux modes d'excitation, naturelle et artificielle, du cœur prennent successivement la commande de l'activité ventriculaire, à la condition de ne pas tomber dans la phase réfractaire de la contraction précédente.

Les aspects les plus intéressants très soigneusement décrits (ZOLL, 1954 - SLAMA, 1963 - GERBAUX et LENEGRÉ, 1964 - et plus près de nous BOUDET, 1964) se produisent lorsque l'ordre parti du faisceau de His aborde le septum au moment où l'ordre électrique commence à dépolariser le myocarde pariétal. Il se produit alors des complexes hybrides participant à la fois de l'un et de l'autre processus dénommés complexes de fusion.

On peut les distinguer en deux groupes : ceux dont la morphologie se rapproche le plus des complexes sinusaux - c'est que la commande sinusale est arrivée en avance sur la commande électrique et le complexe hybride est appelé "à précession sinusale".

..... Si au contraire il se rapproche plus de ceux présentés par la seule commande électrique, c'est que celle-ci a débuté la première la dépolarisation des ventricules; ce type de complexe de fusion est appelé "à précession électrique".

On passe évidemment de l'un à l'autre type par une série de formes intermédiaires.

Ces aspects de complexes de fusion, assez rares la plupart du temps, s'observent parfois avec une particulière abondance si les fréquences respectives des deux commandes sont proches l'une de l'autre.

Ces études ont été menées à l'aide de tracés enregistrés avec la stimulation interne. L'enregistrement de l'E.C.G. qui n'est pas absolument impossible sur le plan technique pendant la stimulation externe, est en pratique rarement réalisé. (115)

3 - PRINCIPALES METHODES DE STIMULATION ELECTRIQUE DU COEUR DE L'HOMME

On a donc vu qu'il suffirait, théoriquement de dépolariser une seule cellule ventriculaire pour obtenir la contraction de toute la masse myocardique.

A cette fin, il existe chez l'homme deux moyens principaux d'obtenir ce résultat :

... - ou l'excitant électrique est appliqué directement sur le coeur, c'est la stimulation "directe" ou "interne".

- ou l'excitant est appliqué au coeur, mais en traversant les tissus pariétaux, c'est la stimulation "indirecte" ou "externe".

On comprend aisément que dans le second cas les énergies nécessaires sont plus importantes que dans le premier.

En clinique, les deux méthodes possèdent des indications différentes :

... a) - La stimulation électrique externe est utilisée comme premier traitement d'une pause ventriculaire, engendrant en une dizaine de secondes une perte de connaissance. (117)

On place alors deux électrodes métalliques de 3 cms de diamètre sur le thorax du sujet, entre la base et la pointe du coeur, en gros, à la place des électrodes V_2 et V_6 de l'électrocardiographie courante.

Des impulsions d'une durée de 3 à 4 millisecondes sont délivrées par un générateur, sous une tension comprise entre 50 et 200 volts. Un meilleur contact électrique est assuré en interposant entre les électrodes et la peau, une pâte conductrice.

Une partie du courant ainsi délivré parvient au coeur et déclenche la dépolarisation myocardique, si le seuil est atteint, comme en témoignent la palpation d'un gros tronc artériel et le retour rapide à la conscience après une bouffée érythrosique au niveau du visage.

Mais la plus grande partie du courant se perd dans la paroi et excite la musculature thoracique située sous les électrodes, d'où les soubresauts du sujet, synchrones à l'arrivée de chaque impulsion.

C'est d'ailleurs cet effet secondaire indésirable, ainsi que la piqure vive due au passage du courant qui sont la cause de l'inconvénient principal de cette méthode : celui de ne pouvoir être, en pratique, longtemps poursuivi chez un sujet conscient.

En général, la stimulation électrique par voie externe est simplement destinée à faire "repartir" un coeur arrêté en diastole. Dès que le rythme idio-cardiaque, quel qu'en soit la nature, est recouvré, la stimulation, désagréable pour le malade, est devenue inutile.

Il existe malheureusement des cas dans lesquels l'arrêt de la stimulation engendre une nouvelle pause ventriculaire avec perte de conscience, on se trouve alors encerclé dans la succession des phénomènes suivants :

- pause ventriculaire,
- perte de conscience,
- stimulation électrique externe,

- retour rapide à la conscience et protestations du malade percevant les stimulations douloureuses.

- arrêt de la stimulation,
- nouvelle pause ventriculaire,
- perte de conscience nécessitant une nouvelle série de stimulations, etc....

Lorsque les moyens pharmacodynamiques ne parviennent pas à enrayer un tel état de choses, force est de passer à l'une des autres méthodes de stimulation électrique du coeur par voie interne.

b) - La stimulation électrique interne

Son principal avantage est de ne nécessiter que des énergies faibles; partant de là, elle est indolore, et il est ainsi possible d'entraîner le coeur de façon continue.

Son inconvénient est de faire subir au malade une manipulation plus traumatisante que la simple stimulation externe.

C'est grâce à la stimulation électrique du coeur par voie interne que les études qui vont suivre ont pu être entreprises, et c'est pourquoi nous allons l'examiner plus en détail.

Suivant la région du myocarde ventriculaire sur laquelle elle est appliquée, il est possible de distinguer trois types de stimulation interne :

- endocardique,
- myocardique,
- épocardique.

- La stimulation endocardique ou endocavitaire :

Elle consiste à appliquer les stimuli électriques au niveau de l'endocarde ventriculaire droit. (43)

Après prémédication et dénudation d'une veine du pli du coude, ou de la jugulaire externe, la sonde, constituée par un câble électrique souple terminé par une olive métallique, isolé sur toute sa longueur sauf au niveau de cette dernière, est poussé par cathétérisme veineux vers la veine cave supérieure,

l'oreillette droite puis le ventricule droit, sous contrôle radioscopique à l'amplificateur de brillance.

La technique précise de mise en place de la sonde varie avec le modèle employé.

Nous avons utilisé successivement deux types de sondes endocavitaires :

- Une sonde d'origine américaine :

Elle est constituée par un cathéter de Cournand dont la lumière est occupée par le câble métallique, l'extrémité distale est reliée à une olive de platine de même diamètre que celui du cathéter, l'extrémité proximale a une tige métallique sur laquelle on fixera l'un des pôles du stimulateur cardiaque basse tension.

Cette sonde, de grande taille, est destinée à un entraînement transitoire; on l'introduit généralement par une veine du pli du coude; elle possède une texture assez rigide. On place généralement l'olive métallique au niveau de l'infundibulum pulmonaire, après une boucle de grand rayon dans le ventricule droit.

Il est ainsi possible de porter l'excitation sur l'endocarde ventriculaire droit. Une électrode "indifférente" est placée sur la paroi antérieure du thorax, vers la région xiphoïdienne. Elle doit être assez large, 3 à 4 cms de diamètre, soigneusement fixée par une plaque de sparadrap étanche. Le contact est amélioré à l'aide d'un peu de pâte à E.C.G.

Le stimulateur est alors branché : le pôle négatif sur la sonde, le pôle positif réuni à l'électrode indifférente.

Une ligature fixe la sonde au pli du coude.

Cette sonde présente plusieurs inconvénients.

Sa rigidité est menaçante pour un endocarde fragile en cas de stimulation prolongée.

Elle nécessite une électrode indifférente.

Sa position dans l'infundibulum risque de faire perdre un instant le contact avec l'endocarde, et l'entraînement est souvent irrégulier.

Le même fabricant réalise une électrode bipolaire. Environ deux centimètres avant l'olive terminale, une bague de même diamètre que celui du cathéter est reliée à un second câble métallique, isolé du premier, aboutissant à une seconde tige métallique constituant le deuxième pôle de la sonde à réunir au pôle positif du stimulateur.

On évite ainsi l'électrode thoracique, mais la sonde risque toujours de perdre le contact de l'endocarde, et l'entraînement de devenir intermittent.

- La sonde de CHARDACK

Lui a été préférée.

Elle a été étudiée spécialement pour un usage prolongé, à demeure dans le ventricule droit, reliée à un stimulateur implantable.

Elle est courte, destinée à être glissée dans la jugulaire externe (on éviterait ainsi les déplacements de la sonde dus à la gesticulation du bras et du moignon de l'épaule).

Son diamètre est nettement plus important que celui de la précédente. Elle est plus souple, la gaine isolant les conducteurs métalliques spirales est un silastène chirurgical.

Elle se termine aussi par une olive de platine de quelques millimètres de diamètre, peu traumatisante. Une bague métallique située avant l'olive terminale sera baignée par le courant sanguin assurant le rôle de seconde électrode.

L'axe des spirales métalliques réunissant les électrodes de stimulation aux bornes de la sonde, est occupé par un mandrin métallique amovible permettant de donner à l'ensemble une rigidité temporaire, suffisante à la mise en place par cathétérisme.

Dans ce cas l'olive distale est placée sous contrôle radioscopique à la pointe du ventricule droit, fichée entre les muscles aréolaires.

La sonde décrit alors dans l'ombre radiologique du cœur deux courbures, l'une concave en haut et à gauche, entre la veine cave supérieure et la zone correspondant grossièrement au début de la chambre ventriculaire, l'autre concave vers le bas, et légèrement à droite dans le ventricule droit.

Dès que la sonde est en place et que la qualité de l'entraînement a été vérifiée, on retire totalement le mandrin correspondant à la spirale la plus longue (celle se rendant à l'olive) et partiellement le mandrin correspondant à la spirale fixée à la bague.

La sonde est solidarisée avec précaution à la partie sous-jacente de la jugulaire externe car le silastène risque d'être lésé par une ligature trop serrée.

Dans les deux cas, l'anesthésie locale à la novocaïne est suffisante, de même qu'un traitement antibiotique général "de couverture".

Le traitement anticoagulant, préconisé au début, a été jugé inutile et finalement abandonné.

- La stimulation myocardique :

Alors que la stimulation électrique interne par voie endocavitaire était, le plus souvent, réservée à un entraînement électrosystolique transitoire à moyen terme, la stimulation myocardique, comme la stimulation épicaudique sont plus spécialement destinées à l'entraînement à long terme par stimulateur cardiaque intracorporel.

Ces méthodes nécessitent une thoracotomie sous anesthésie générale permettant l'implantation chirurgicale des électrodes de stimulation.

Afin d'être protégé contre une éventuelle pause ventriculaire, ayant l'exposition du cœur, il est souvent conseillé de pratiquer un entraînement par sonde endocavitaire. Celui-ci sera arrêté dès que le stimulateur intracorporel aura assuré la relève de l'entraînement.

Le stimulateur intracorporel de CHARDACK est l'un des plus couramment utilisés à l'heure actuelle. (25, 26)

Les deux électrodes myocardique identiques sont constituées par une spirale de platine présentant deux segments coudés schématiquement à angle droit, l'un est en continuité avec un fil, lui aussi spiralé, se rendant au boîtier du stimulateur, l'autre, perpendiculaire à la surface épicaudique, s'implante dans le muscle ventriculaire gauche.

L'ensemble est isolé dans une gaine de silastène sur tout son trajet, sauf à la partie la plus distale qui perfore l'épicarde. Une semelle de silastène percée de trous va permettre l'amarrage de l'électrode sur le ventricule lui-même.

Les électrodes sont implantées dans l'épaisseur de la paroi du ventricule gauche, dans une région avasculaire, généralement comprise entre l'inter-ventriculaire antérieure et l'artère du bord gauche.

- La stimulation épicaudique emploie une technique très voisine de la méthode précédente. (33, 91)

Ici les électrodes type ELEMA sont nummulaires, constituées par un disque de platine de 8 à 9 mms de diamètre, cousu sur l'épicarde. La face pariétale du disque est recouverte d'un isolant évitant la diffusion du courant électrique dans les tissus avoisinants.

Ce procédé a l'avantage de ne pas traumatiser la paroi myocardique qui peut être parfois mince ou friable.

Il présente par contre l'inconvénient de nécessiter des intensités de stimulation plus grandes que dans le cas où la stimulation est appliquée au sein de la paroi ventriculaire.

Dans les cas de stimulation interne au long cours, par électrode épicaudique ou myocardique, il nous a été possible de pratiquer certaines mesures, au cours des réinterventions pour changement du boîtier.

On utilisait pour cela un fil muni de pinces crocodiles stériles, branchées temporairement sur les fils myocardiologiques d'une part, sur un générateur d'impulsion, disposé en dehors du champ stérile, d'autre part.

Enfin, dans quelques cas, un incident intercurrent obligeait au retrait du boîtier, les fils reliés aux électrodes restaient temporairement à l'extérieur permettant d'entraîner le cœur à l'aide d'un stimulateur porté "en sautoir".

Dans cette autre condition, il était aussi possible de pratiquer des mesures. Mais c'est en général avec la sonde endocavitaire de CHARDACK que les conditions de travail étaient les plus favorables.

La stimulation cardiaque interne demande de faibles quantités d'énergie pour obtenir la réponse ventriculaire.

On utilise toujours des impulsions de quelques millisecondes sous des tensions de l'ordre de quelques volts.

La stimulation par sonde endocavitaire requiert, en général des énergies liminaires de stimulation plus faibles que pour la stimulation épiscardique.

Dans le cas de sonde bipolaire, un entraînement satisfaisant a été obtenu, que l'olive terminale soit réunie au pôle positif ou au pôle négatif du générateur.

c) - Problèmes posés par l'arrêt de la stimulation;

L'arrêt brutal de l'entraînement électrosystolique d'un cœur humain peut donner suite à des manifestations diverses : (106)

- Si le sujet est porteur d'un bloc auriculo-ventriculaire paroxystique et que le rythme sinusal ait reparu, il se trouve en parasystolie ventriculaire électrique.

Au moment de l'arrêt, le rythme sinusal va subsister seul, et il n'y aura pas d'incident.

- Si le sujet est en bloc auriculo-ventriculaire complet permanent, on peut observer :

. la poursuite d'un rythme idioventriculaire spontané, ce qui n'est pas rare.

. une pause ventriculaire de durée trop brève pour entraîner un trouble de la conscience avant le retour du rythme idioventriculaire,

. une pause ventriculaire avec syncope se prolongeant, obligeant à reprendre la stimulation.

Cette dernière éventualité, qui fait courir un risque évident au malade, peut être évitée si l'on prend soin de réduire progressivement la fréquence de stimulation jusqu'à une valeur proche du rythme idioventriculaire (régler le stimulateur autour de 20 à 30 coups minute).

A ce moment, et bien souvent en attendant quelques minutes, on voit apparaître entre les complexes électrosystolés, les premières contractions idioventriculaires.

Cette remarque faite depuis assez longtemps s'applique avec une particulière importance lors d'intervention chirurgicale pour changement de stimulateur intracorporel.

Comme ceux-ci ne possèdent pas toujours un réglage de la fréquence, il est possible de tourner la difficulté en pratiquant un contact intermittent avant de retirer définitivement le fil se rendant au stimulateur usagé.

Le retour à un rythme idioventriculaire valable peut être accéléré à l'aide d'une perfusion d'isopropylnoradrénaline.

CHAPITRE III

I - NOTIONS D'ELECTRONIQUE APPLIQUEES A LA STIMULATION DU COEUR.

Le courant électrique étant l'excitant de choix parmi les différentes méthodes susceptibles d'engendrer une contraction ventriculaire, encore faut-il préciser les modalités de son application, car ces courants peuvent revêtir des formes variables :

- des courants continus longs :

Ils déclenchent : une réponse ventriculaire à chaque ouverture et fermeture du circuit s'ils sont peu intenses, plusieurs réponses ventriculaires successives s'ils sont nettement plus élevés.

- des courants brefs obtenus soit par :

- . des trains d'oscillations très amorties (Chariot de Du Bois-Reymond)
- . ondes monophasiques ou diphasiques,
- . décharges de condensateurs,
- . ondes triangulaires
- . créneaux, etc....

De tous ceux-ci se cont, parmi les courants brefs, les créneaux qui sont pratiquement les plus utilisés à l'heure actuelle.

Ils sont facilement engendrés par des dispositifs électroniques appropriés et l'effet recherché est obtenu avec de faibles quantités de courants.

Cette forme de stimuli fait partie de la technique des impulsions et à ce titre, ils se définissent par deux paramètres principaux :

- l'amplitude,
- la durée.

A - MISE EN EVIDENCE DES IMPULSIONS

L'électronique, qui utilise très fréquemment les impulsions, possède un remarquable moyen de les mettre en évidence, l'OSCILLOSCOPE CATHODIQUE. Celui-ci permet, non seulement d'objectiver leur forme, mais encore d'être un véritable instrument de mesure dont la principale propriété, vis-à-vis des anciennes méthodes, est son absence pratiquement totale d'inertie.

Le principe de fonctionnement d'un oscilloscope cathodique, dans le cas qui nous occupe, est d'utiliser la propriété d'un faisceau d'électrons frappant un écran fluorescent (formant le spot), d'être dévié de sa trajectoire par l'intermédiaire de deux champs électriques agissant dans des plans perpendiculaires, horizontal et vertical:

- le champ électrique qui agit dans un plan vertical (coordonnée Y d'un graphique) va faire dévier le spot devant les divisions du réticule de l'écran d'une façon qui sera proportionnelle à un rapport que l'on règle sur le panneau avant de l'appareil (par exemple chaque division du réticule correspond à un volt).

Il est important de remarquer que cette mesure se fait à très haute impédance, c'est-à-dire que l'oscilloscope, pour effectuer la mesure, ne prélèvera qu'un courant négligeable au signal à étudier et n'en perturbera pas l'image.

- le champ électrique qui entre en action dans un plan horizontal (coordonnée X d'un graphique) dévie le spot du bord gauche au bord droit de l'écran, dans un temps qui sera dans un rapport réglable sur le panneau avant de l'appareil avec les divisions du réticule (par exemple, chaque division du réticule correspond à un temps de 1 milliseconde).

Lorsque le spot est arrivé à l'extrémité droite de sa trajectoire, il s'éteint automatiquement et revient, dans un temps très bref, à son point de départ. Il s'allume aussitôt, et un nouveau cycle peut commencer.

Enfin, un dispositif particulier ne fera démarrer le spot dans son trajet horizontal qu'au moment où le signal vertical fera son apparition.

Grâce à cet artifice, il est possible de superposer exactement tous les signaux identiques, ce qui rend les mesures plus aisées.

Il est à remarquer que le temps de parcours de l'écran étant très bref (quelques millisecondes), il faut que le spot soit très lumineux pour laisser une trace clairement lisible.

B - CARACTERISTIQUES DES IMPULSIONS utilisées en stimulation cardiaque, sans tenir compte du mode de stimulation (externe ou interne).

Dans ce paragraphe, en restant dans un domaine volontairement élémentaire, on considérera, comme il est normal de le faire en électronique, les impulsions comme un phénomène apparaissant dans un ensemble électrique fermé constitué de deux parties :

- le générateur d'impulsion (c'est le stimulateur)
- le récepteur (c'est le myocarde).

Entre les deux s'échangent les impulsions, mais les paramètres qui les définissent dépendent à la fois de chacune des deux parties, et à ce titre, les lois électriques qui président à l'élaboration des impulsions du côté du générateur sont aussi importantes que celles qui président à leur utilisation du côté du récepteur.

La forme de l'impulsion sera la variation de son amplitude en fonction du temps.

L'AMPLITUDE peut être exprimée de deux façons différentes :

- soit par l'intermédiaire de la tension exprimée en Volts,
- soit par l'intermédiaire de l'intensité exprimée en ampères (ou ses sous-multiples tel le milliampère - $1 \text{ mA} = 10^{-3} \text{ Ampère}$).

La tension et l'intensité sont deux valeurs liées l'une à l'autre par l'intermédiaire de la loi d'OHM : $V = R I$

V en volts est la tension aux bornes du récepteur,

R en Ohms est la résistance du récepteur,

I en Ampères est l'intensité du courant qui parcourra le circuit générateur et récepteur .

Mais cette loi ne peut être appliquée que si le circuit satisfait à trois conditions fondamentales :

- le récepteur doit être alimenté par un "générateur idéal" c'est-à-dire sans résistance interne,
- le circuit doit être alimenté en courant continu permanent,
- le récepteur doit être une "résistance pure".

Nous allons voir qu'aucune de ces conditions n'est, en fait, réalisée.

1 - LE GENERATEUR DE STIMULATION n'est pas un "générateur idéal"
Car il possède une résistance interne non négligeable.

La conséquence de ce phénomène est de rendre la tension aux bornes du générateur variable suivant l'intensité qui va parcourir le circuit.

Pour connaître la tension existant réellement aux bornes de l'ensemble générateur-récepteur, il faut appliquer, du côté générateur, la loi d'Ohm généralisée, qui, pour le générateur va s'écrire :

$$V = E - r I \quad (2)$$

formule dans laquelle :

- V représente la tension aux bornes de l'ensemble générateur-récepteur,
- E la force électromotrice interne du générateur,
- r la résistance interne du générateur,
- I l'intensité parcourant générateur et récepteur.

- Valeur de la force électromotrice du générateur :

Celle-ci peut être obtenue en débranchant le récepteur.

A ce moment-là, le courant I s'annule ainsi que le produit rI , et l'équation (2) devient : $V = E$

Pour mesurer cette valeur, on peut utiliser l'Oscilloscope cathodique qui peut être considéré comme un récepteur qui ne demande qu'un courant I négligeable pour pratiquer la mesure.

Le produit Ri est négligeable, et l'on a E .

Le générateur de stimulus peut donc être considéré comme un "générateur idéal" de force électromotrice E auquel est adjoint une résistance r appelée résistance interne du générateur réel.

Dans l'équation de base $V = R I$ (1)

Le terme V peut être maintenant remplacé par le terme $E - rI$ et l'on a :

$$E - r I = R I \quad (3)$$

E = force électromotrice du générateur,

r = résistance interne du générateur,

I = intensité parcourant générateur et récepteur,

R = résistance du récepteur.

L'amplitude réelle de l'impulsion de stimulation va donc dépendre de la conception et de la résistance interne du générateur.

La tension mesurée sur le générateur à vide est, en fait, sa force électromotrice, et ce ne sera pas la tension effectivement appliquée au myocarde.

Si la résistance R du récepteur est relativement basse, I va avoir tendance à augmenter ainsi que le produit rI , et la tension aux bornes du récepteur va diminuer.

Ce phénomène a une grande importance pratique, la tension généralement réglable indiquée sur les stimulateurs extracorporels dépendant étroitement de la résistance du sujet (récepteur) pourra varier d'un sujet à un autre dans des proportions d'autant plus amples que la résistance interne du générateur sera plus élevée.

L'origine de nombre d'échecs de la stimulation électrique du cœur (surtout par voie externe) trouve là son explication.

Lorsque nous avons parlé de résistance interne du générateur, il est bien entendu que ce raisonnement ne s'applique que pendant la durée de l'impulsion.

Il s'agit donc de la résistance interne dynamique, du système.

Lorsque l'on se trouve entre deux impulsions, le générateur ne présente pas une résistance interne infinie, elle possède généralement une valeur assez élevée qui dépend de la conception même du stimulateur, c'est la résistance interne statique dont on verra, plus loin, l'importance.

2 - LE CIRCUIT N'EST PAS ALIMENTÉ PAR UN COURANT CONTINU PERMANENT

Pendant la stimulation, la genèse d'un créneau peut être assimilée à l'ouverture d'un circuit parcouru par un courant continu.

Malgré tout, la durée très brève de cette manœuvre a été, à dessein, appelée impulsion, précisément parce qu'elle ne présentait pas les caractères d'une stimulation continue.

Dans un premier temps, considérons que l'on applique au récepteur, non un créneau, mais un signal sinusoïdal, dont la durée d'une demie-période ainsi que l'amplitude, sont celles du créneau.

Cette onde jouit, vis-à-vis de certains récepteurs, de propriétés particulières, qui vont nous mener à la notion d'impédance.

On va tenter de faire sentir intuitivement son importance à partir d'une expérience de base d'électricité :

Un condensateur électrique est un appareil constitué schématiquement par deux pièces métalliques (armatures) séparées par un isolant (diélectrique) de faible épaisseur; il n'y a donc pas continuité électrique entre ces deux bornes, et un galvanomètre placé en série dans un circuit comportant un générateur de

courant continu n'accusera aucun passage de courant, sauf au moment même de la fermeture du circuit.

On dit que le condensateur s'est "chargé".

Une fois chargé, il ne passe plus aucun courant, et sa résistance, exprimée à partir de la loi d'Ohm, est pratiquement infinie.

Si on remplace maintenant le générateur de courant continu par un générateur de courant sinusoïdal, on va assister à une série de charges et de décharges très rapides des armatures du condensateur, et un courant va circuler dans le circuit.

Il serait alors possible d'appliquer la loi d'Ohm puisque l'on veut mesurer à ses bornes une tension (exprimée en volts) et une intensité (exprimée en Ampères).

En valeur instantanée, le rapport $\frac{V}{I}$ exprimerait donc une opposition au passage du courant d'un type très particulier car elle dépend étroitement de la fréquence du signal issu du générateur.

Cette résistance apparente a été appelée impédance Z du circuit, elle s'exprime aussi en ohms $Z = \frac{V}{I}$ mais c'est la résistance du circuit par rapport à un type d'onde déterminée.

Cette notion d'impédance exprime un phénomène très général en physique qui déborde largement le domaine de l'électronique, à tel point que la résistance en courant continu n'apparaît que comme un cas particulier du phénomène d'impédance (Impédance pour un signal de fréquence nulle).

Lorsque l'on applique un signal sinusoïdal sur une résistance électrique, celle-ci est parcourue par un courant; il apparaît à ses bornes une tension.

On peut en faire le rapport, et l'on obtient une valeur d'impédance; mais dans ce cas là, l'impédance ainsi mesurée en régime sinusoïdal est identique à celle qui serait mesurée en régime continu, on a alors une résistance "pure" : $Z = R$

Un troisième circuit fondamental d'électricité va être cité pour mémoire; il s'agit de la self-induction constituée par un enroulement de spires conductrices, elle présente elle aussi une impédance, mais son effet est à l'inverse de celui du condensateur; elle n'offre qu'une très faible résistance au courant continu, par contre, elle a tendance à s'opposer au passage du courant sinusoïdal.

La résistance, le condensateur, et la self-induction sont les trois circuits passifs fondamentaux de l'électricité.

Passons maintenant au créneau.

Le célèbre théorème de FOURIER nous indique qu'un phénomène périodique quelconque peut être décomposé en une somme de signaux sinusoïdaux d'amplitude et de phases variables, mais dont les fréquences varient comme la suite des nombres entiers.

Ainsi le créneau peut être considéré comme la somme de plusieurs signaux sinusoïdaux.

Il en résulte que l'existence d'un créneau dans notre ensemble générateur-récepteur implique la notion d'impédance en régime impulsionnel, et non de résistance. En régime sinusoïdal, l'impédance d'un circuit est un phénomène électrique directement mesurable correspondant à une oscillation unique entretenue.

Un créneau est au contraire un phénomène itératif constitué d'une foule de signaux sinusoïdaux différents; comment dans ces conditions envisager une mesure de l'impédance ?

Le principe de la loi d'Ohm en courant alternatif $Z = \frac{V}{I}$ peut toujours être appliqué en considérant les valeurs instantanées des paramètres électriques définissant la tension et l'intensité.

Ces valeurs vont varier pendant toute la durée de l'impulsion, mais à chaque instant une impédance peut être définie. C'est cette variation d'impédance au cours de l'impulsion qui va modifier la forme du créneau issu du générateur.

Les impédances en circuit vont donc être, d'un côté l'impédance du générateur, de l'autre, celle du récepteur.

En s'exprimant en valeurs instantanées, et en remplaçant la résistance interne en courant continu r par l'impédance instantanée z , la loi d'Ohm généralisée aux générateurs fonctionnant en impulsion devient :

$$V = E - zI \quad (4)$$

V = tension à l'instant t_x aux bornes du générateur,

E = force électromotrice du générateur,

z = impédance interne à l'instant t_x , du générateur,

I = intensité à l'instant t_x , traversant le circuit.

Dans la formule (4) l'impédance interne z retient sur les paramètres V et I et modifie la forme du créneau initial, même si le récepteur est une résistance pure.

Il existe toutefois une simplification possible.

On a vu que dans le cas d'une résistance pure $Z = R$, s'il est possible de concevoir un générateur d'impulsions dont les circuits de sortie se comportent comme des résistances pures, il sera possible de faire $z = r$ dans la formule (4), et l'on aura :

$$V = E - rI \quad (5) \quad \text{en valeur instantanée}$$

A l'inverse, la plupart des stimulateurs cardiaques intracorporels possèdent un condensateur dans le circuit de sortie.

Les éventuelles mesures d'impédance cardiaque pratiquées dans ces conditions vont être perturbées par z et leur interprétation va devenir beaucoup plus complexe (PRESTON, 1966).

3 - LE RECEPTEUR DOIT ETRE UNE RESISTANCE PURE

On a vu au paragraphe précédent qu'une "résistance pure" est une résistance qui ne possède aucun effet de capacité ou de self induction, si cette condition est réalisée :

a) - Son impédance en courant alternatif, quelle que soit la forme de ce dernier, est identique à sa résistance en courant continu : $Z = R$

b) - La forme du courant alternatif qui la traverse ne sera pas modifiée dans sa morphologie.

Ainsi, le courant formant un créneau, qui en vertu du théorème de FOURIER est la somme de plusieurs courants alternatifs, ne sera pas déformé s'il est appliqué à une résistance pure.

Réciproquement, si le créneau est déformé, c'est que la résistance à laquelle il est appliqué n'est pas une résistance pure; c'est une impédance qui dépend alors des créneaux. Ainsi en est-il du coeur; il n'est donc pas possible de remplacer le coeur par une résistance pure équivalente; par contre, il sera possible de lui substituer, pour chaque cas, un système électrique composé d'un ensemble de résistance pure et de capacité, tel que le dit système déforme le courant du créneau qui le traverse, de la même façon qu'il était déformé lorsqu'il traversait le coeur.

On obtient alors un circuit analogue au tissu biologique envisagé.

Ce circuit sera appelé modèle analogique du coeur.

En raisonnant en valeur instantanée, comme on l'a fait précédemment pour le générateur, on arrive à la formule générale :

$$V = E - rI = ZI \quad (6)$$

V = tension à l'instant t_x aux bornes du circuit,

E = force électromotrice du générateur,

r = résistance interne du générateur,

I = - intensité à l'instant t_x traversant le circuit,

Z = impédance à l'instant t_x du récepteur.

Dans la formule (6) seul Z va faire varier les paramètres électriques du circuit. Si Z est grand devant r . Dans notre étude, Z représente l'impédance électrique du coeur, soit Z_c pour le régime impulsionnel

$$Z = E - rI = Z_c I \quad (7)$$

La double équation (7) va donc être la formule qui va régir les valeurs instantanées des paramètres électriques de notre circuit.

C - CIRCUIT DE MESURES

Si le générateur d'impulsions est conçu de telle façon que sa force électromotrice E et sa résistance interne dynamique r soient constantes, quelle que soit la tension délivrée au récepteur, la mesure de I et de V du circuit récepteur permettra de connaître la variation de l'impédance instantanée tout au long de l'impulsion :

$$Z_c = \frac{V}{I} \quad (8)$$

Grâce à l'oscilloscope cathodique, la mesure de V se lit directement (la déviation verticale du spot étant proportionnelle à la tension appliquée à l'entrée de l'appareil).

Par contre, la lecture de I ne peut, elle, se faire directement.

On la déduira de la lecture d'une tension apparaissant aux bornes d'une résistance pure r_m , placée avant le circuit de mesure de tension, de cette façon, les formules précédentes restent valables, à la condition de faire figurer r_m qui va s'ajouter à la résistance interne dynamique du générateur.

L'expression générale du circuit en valeur instantanée devient alors :

$$V = E - (r + r_m) I = Z_c I \quad (9)$$

V = tension à l'instant t_x aux bornes du circuit,

E = force électromotrice du générateur,

r = résistance interne du générateur,

r_m = résistance de mesure,

I = courant, à l'instant t_x , traversant le circuit

Z = impédance, à l'instant t_x , du cœur.

D - CONCLUSION 1 - Sur le plan théorique

Nous avons vu que les notions de base avant d'aborder l'étude de l'impédance électrique du coeur étaient :

- de considérer, dans son ensemble, le circuit, générateur-circuit de mesure - récepteur, suivant les lois générales de l'électricité,
- d'étudier les valeurs instantanées de chacun des paramètres électriques fondamentaux du système pendant toute la durée de l'impulsion.

2 - Sur le plan pratique

Il nous faudra réaliser un générateur d'impulsions :

- dont le circuit de sortie, tant en régime dynamique pendant l'impulsion, qu'en régime statique, entre deux impulsions, se comporte comme un ensemble de résistances pures,
- dont la résistance interne dynamique soit autant que possible indépendante de l'amplitude et de la durée des impulsions,
- dont le circuit de mesure ne comporte que des résistances pures.

Ainsi, quel que soit le modèle analogique de l'impédance électrique du coeur en régime impulsionnel, la forme du créneau devra ses éventuelles modifications à la seule présence de l'impédance cardiaque.

II - MISE EN PLACE DU MATERIEL

Celle-ci est commune aux différents types de mesures envisagées dans cette étude, qu'il s'agisse de stimulations uniques ou de stimulations pairées.

On a utilisé une méthode dérivée de celle employée par ZOLL - 1963 - pour le contrôle E.C.G. pendant les stimulations électriques du coeur humain par voie externe.

A - MATERIEL

Il se décompose en deux catégories :

- les appareils de génération et de mesure :

- . le générateur d'impulsions uniques ou pairées,
- . l'oscilloscope de mesure TEKTRONIX n° 317

- les appareils de contrôle du résultat de la stimulation :

- . un électrocardiographe VISOCARDIETTE n° 102, de SANBORN
- . un oscilloscope à écran rémanent base de temps lente et entrée

continue P 7 P R fabriqué par UNITRON.

Ce dernier a été modifié à notre demande afin d'avoir une entrée symétrique permettant de l'adapter directement sur la sortie "SCOPE" de l'électrocardiographe de SANBORN.

Ainsi l'oscilloscope montre en permanence sur son écran l'électrocardiogramme du sujet, et évite une consommation importante de papier thermosensible.

B - MODE EXPERIMENTAL

Il doit être préparé avec un soin tout particulier et un ordre rigoureux, car une fausse manoeuvre peut avoir de redoutables conséquences. Il sera donc spécialement détaillé.

En gros, il faut éviter deux écueils :

1 - une "fuite" de courant entre le groupe :

- appareils de mesure et générateur d'impulsions,
- et le groupe électrocardiographe et oscilloscope de contrôle E.C.G.

Le matériel électrique, quel qu'il soit, subit normalement à sa sortie d'usine, un contrôle d'isolement montrant qu'une fuite de courant entre l'appareil et la terre ne dépasse pas une valeur limite.

Cette dernière a été obtenue à partir de deux facteurs :

- la résistance minimum mesurée au pont de Whcstone entre deux points du corps dans les plus mauvaises conditions (humidité) est de 2.400 ohms. En prenant un courant maximum admissible dans ces conditions de 10 mA, on a un coefficient de sécurité important vis à vis des courants effectivement dangereux.

Il en résulte que la tension maxima admissible entre l'appareil électrique envisagé et la terre ne doit pas dépasser 24 volts.

Mais dans cette étude, il s'agit d'un courant pouvant passer par le coeur, mais appliqué entre deux points de la surface cutanée.

On sent immédiatement le danger lorsque des appareils construits suivant ces normes sont appliqués à un circuit électrique risquant de faire passer cette "fuite standard" de 10 mA directement à travers le myocarde (STARMER, 1964).

En effet, dans ces conditions, il suffit de quelques dizaines de milliampères pour faire fibriller les ventricules.

C'est pourquoi il est capital :

- de n'utiliser que du matériel neuf préalablement contrôlé
- de réunir tous les appareils à la même prise de courant secteur,
- d'établir judicieusement la ligne de masse entre les deux groupes d'appareils,
- de n'utiliser qu'un seul fil de terre réuni obligatoirement à une conduite d'eau de chauffage central (BOUVRAIN).

En particulier, il faut proscrire absolument la prise de terre située sur les prises de courant "force" de certaines installations électriques.

(il s'agit là d'un pôle neutre par rapport aux trois pôles de l'alimentation triphasée de départ, théoriquement, le neutre est au potentiel Zéro par rapport à la terre. En réalité cette condition ne peut être satisfaite que si la charge des trois phase est identique, ce qui, en pratique, n'est jamais le cas).

comme une erreur reste toujours possible malgré une préparation minutieuse, il est impératif d'être entouré du matériel standard de réanimation cardiaque (CASTELLANOS, 1966).

2 - Le parasitage à 50 Hz de l'Electrocardiographie :

Le second écueil, qui est sans inconvénient pour le malade, mais ne permet pas de bonnes conditions de travail, consiste à éliminer le ronflement à 50 Hz du secteur risquant de passer dans l'électrocardiographie.

On procède dans l'ordre de la façon suivante :

a) - L'E.C.G. est branché le premier. On vérifie que le sens de la prise de courant secteur est correct (cf. notice VISOCARDIETTE).

b) - On branche l'oscilloscope de contrôle E.C.G. S'il apparaît un ronflement secteur, ce dernier disparaîtra par inversion de la prise de courant secteur de l'oscilloscope.

c) - L'électrocardiographie est alors réuni à la prise de terre sur la conduite de chauffage central.

d) - Le fil destiné à la jambe droite est débranché du sujet et réuni à la masse du stimulateur.

e) - Le stimulateur est réuni aux deux fils allant aux électrodes cardiaques ou à la sonde endocavitaire.

f) - Le oscilloscope de mesure est branché le dernier

g) - Le montage est terminé en réunissant le cable de synchronisation du stimulateur sur le balayage déclenché extérieurement de l'oscilloscope de contrôle E.C.G.

h) - Enfin, il est parfois utile de réunir à la terre le châssis métallique du lit du sujet.

Ainsi, chaque fois que le spot qui se trouve bloqué à la gauche de l'écran démarre, c'est qu'un stimulus a été délivré par le stimulateur, même si son amplitude est trop faible pour donner un spike sur l'écran de l'oscilloscope de contrôle E.C.G.

La vitesse de balayage est réglée de telle façon que le temps de parcours de l'écran soit légèrement inférieur à la valeur ou à un multiple de la valeur du temps séparant leur stimuli.

Par exemple, dans certaines de nos mesures, la fréquence des stimuli était réglée à 60 coups minute. Il s'écoule donc une seconde entre chaque stimulus.

Si le spot met 0,9 seconde pour parcourir l'écran, il montrera s'il y a eu ou non dépolarisation ventriculaire et sera de retour à la gauche de l'écran avant l'arrivée de la stimulation suivante.

Il restera immobile $1/10^e$ de seconde avant de parcourir une nouvelle fois l'écran.

Si le balayage dure 1,9 seconde, le spot inscrira sur l'écran deux réponses ventriculaires :

- la première juste au moment de son départ,
- la deuxième, une seconde après la première réponse.

Il continuera sa course pendant $9/10^e$ de seconde, reviendra à son point de départ, et y restera encore pendant $1/10^e$ de seconde avant qu'un nouveau cycle soit déclenché.

De cette façon, on aura sur l'écran deux réponses ventriculaires continuellement superposées à chaque passage du spot.

Il est ainsi très aisé de voir si l'on a atteint le seuil de réponse ventriculaire.

oOo

III - STIMULATEUR EXTRACORPOREL BASSE TENSION DESTINE A L'ETUDE DE L'IMPEDANCE ELECTRIQUE DU COEUR.

A - DEFINITION :

C'est un stimulateur basse tension de plusieurs semaines d'autonomie fonctionnant à l'aide de 4 piles standard du commerce (figure 1).

Il délivre des impulsions carrées (créneaux) réglables par l'opérateur en :

- fréquence par minute,
- durée,
- amplitude.

Il possède en plus un circuit d'étalonnage et de mesure d'impulsion nécessitant l'adjonction d'un oscilloscope de mesure.

B - PRINCIPE DE FONCTIONNEMENT ET CARACTERISTIQUES

Le générateur d'impulsion utilise quatre types de circuits principaux :

- un oscillateur de base,
- une bascule de mise en forme des impulsions,
- un amplificateur de sortie,
- un circuit de mesure,
- des circuits annexes destinés à en simplifier l'utilisation.

1 - L'OSCILLATEUR DE BASE :

Il fournit des impulsions de départ de fréquence variable. Nous avons essayé successivement à cette fin trois montages différents :

- En premier lieu, un multivibrateur astable à 4 transistors, utilisant un montage de Darlington à la place de chacun des transistors classiques de la bascule astable.

Cette méthode permettait, grâce à l'impédance élevée de ses circuits, d'obtenir de forts rapports cycliques avec des capacités au papier (déterminant la constante de temps la plus longue) de taille acceptable.

Le montage avait été réalisé à l'aide de transistor au germanium à grand gain.

Malheureusement, ce circuit avait l'inconvénient d'être très sensible aux variations de température qui influaient notablement sur la fréquence de base.

- le second montage était identique à celui d'un stimulateur implantable la fréquence de base était issue d'un oscillateur Blocking.

Cette méthode nécessitait évidemment la présence d'un transformateur de Blocking adapté au problème.

Finalement, c'est l'utilisation d'un transistor unijonction fonctionnant en oscillateur qui fournissait, avec une bonne stabilité en température, le montage le plus simple à réaliser.

2 - LA BASCULE DE MISE EN FORME

Elle va transformer l'impulsion de départ en un créneau qui préfigure-ra le créneau délivré à la sortie du stimulateur.

Les qualités requises sont de délivrer des créneaux dont la durée doit être indépendante - de la température du montage,

- surtout de la fréquence des impulsions de commande dans la plage de fréquence envisagée.

Ces conditions sont réalisées en utilisant 2 transistors Planar Epitaxiés au silicium pour commutation.

Un potentiomètre ajuste la valeur de la constante de temps d'un circuit R.C. et permet de faire varier la durée de l'impulsion.

3 - L'AMPLIFICATEUR DE SORTIE

Son rôle est, comme son nom l'indique, de donner à l'impulsion mise en forme à l'étage précédent l'amplitude nécessaire à la stimulation.

A ce niveau, et en vertu des principes exposés au chapitre précédent, il est nécessaire de respecter plusieurs conditions :

- le circuit de sortie doit se comporter, pour le type d'impulsion envisagé, comme un ensemble formé de résistances pures.

Il est donc préférable de proscrire tout condensateur en série avec la sortie.

- l'alimentation doit avoir une impédance interne négligeable.

Comme une autorégulation longue est désirée, il est difficile d'envisager à ce niveau une alimentation régulée en tension.

Des résultats satisfaisants ont été obtenus très simplement, à l'aide d'un condensateur électrochimique de forte valeur aux bornes de l'alimentation.

- l'impédance dynamique du circuit doit être faible quelle que soit l'amplitude désirée,

- l'impédance statique doit avoir une valeur fixe.

On a utilisé un transistor au germanium P.N.P. monté en collecteur commun.

L'amplitude est réglée en appliquant sur la base de ce dernier une fraction plus ou moins grande du créneau apparaissant dans le collecteur du N.P.N. précédent fonctionnant à partir de l'étage de mise en forme en Elongage-Saturation.

Il faut remarquer qu'entre deux impulsions le transistor de sortie est bloqué.

Il circule malgré tout un léger courant entre l'émetteur et le collecteur, et une tension résiduelle apparaît alors aux bornes de la charge.

Comme cette tension peut induire des phénomènes de polarisation dont on ne peut négliger l'importance, on a disposé une diode au silicium en série avec la sortie.

Celle-ci possède l'inconvénient d'amputer de quelques dixièmes de volts l'amplitude maxima délivrée par cet étage; mais toute tension résiduelle est désormais éliminée.

La résistance en parallèle sur les bornes de sortie polarise la diode en l'absence de charge et permet de fixer la valeur de l'impédance statique du générateur.

4 - LE CIRCUIT DE MESURE

- la mesure de l'intensité passant dans le circuit est déduite d'une mesure de tension aux bornes d'une résistance de précision de valeur connue, placée en série dans le circuit de sortie; c'est la valeur de cette résistance de mesure (r_m) qu'il convient d'ajouter à la résistance interne du générateur d'impulsion pour avoir la résistance interne dynamique globale du stimulateur.

La valeur assez élevée de cette résistance a été choisie pour avoir une tension à ses bornes suffisante pour être lue sur un oscilloscope de mesure standard, ne présentant pas une très grande sensibilité verticale en courant continu.

- La mesure de tension est pratiquée après la résistance de mesure d'intensité.

Un jeu de commutation permet de passer rapidement de l'une à l'autre sans interrompre le cours des stimulations appliquées au sujet.

5 - LES CIRCUITS ANNEXES

- Calibrage de l'oscilloscope de mesure :

Afin de contrôler, en début ou en fin d'expérimentation, le calibrage de l'oscilloscope, un circuit spécial, non représenté sur la figure et totalement indépendant du précédent, permet d'afficher sur un galvanomètre une tension continue de référence de 3 volts et une intensité continue de référence de 1 milliampère.

Ces deux valeurs sont alors appliquées à l'oscilloscope par l'intermédiaire du circuit de mesure, et permettent ainsi de retoucher, s'il y a lieu, le réglage de sensibilité de l'amplificateur vertical de l'oscilloscope.

- Alimentation régulée des paramètres de durée :

L'ensemble du montage est alimenté à partir de piles standard du commerce. Leur courbe de décharge est peu favorable à une bonne constance de certains paramètres de durée (fréquence d'impulsions de base et durée du créneau de sortie).

On pratique donc sur les deux premiers étages une régulation très simple de la tension des piles à l'aide d'une diode de Zener de 7,5 tension de Zener nominale.

- Deux amplitudes maxima de sortie :

Un inverseur permet d'effectuer le branchement série parallèle des deux groupes de 2 piles de 4,5 volts et ainsi d'avoir à volonté une tension de sortie maxima de 8 ou 17 volts au gré de l'expérimentateur.

- Témoin de charge des piles et contrôle de fonctionnement :

Un galvanomètre permet par un jeu de commutation :

- soit d'afficher la tension aux bornes des piles afin de pourvoir à leur remplacement avant complet épuisement,

- soit de contrôler le fonctionnement du stimulateur en indiquant une légère déviation de l'aiguille à chaque impulsion.

Pour cela, on prélève à travers une capacité une faible partie de l'énergie délivrée par le collecteur de l'avant-dernier transistor de sortie.

Une chaîne de résistance permet, dans ce dernier cas, de placer l'aiguille du galvanomètre au centre du cadran à l'aide d'une polarisation continue prélevée sur l'alimentation.

- Inverseur de sortie :

Un inverseur est placé dans le circuit de sortie afin de simplifier les manœuvres courantes.

- Arrêt du stimulateur :

Le circuit de sortie possède un interrupteur, fonctionnant en même temps que l'interrupteur de "marche-arrêt", ceci afin de couper les impulsions anarchiques engendrées lorsque, l'alimentation étant coupée, les tensions encore présentes aux bornes des capacités du montage reviennent progressivement à zéro.

- Enfin, une sortie de synchronisation est prévue pour la synchronisation par voie extérieure :

. soit de l'oscilloscope de mesure, indépendamment de la tension de sortie délivrée par le stimulateur,

. soit de l'oscilloscope de contrôle E.C.G.

C - CARACTERISTIQUES

- fréquence des stimulations : de 20 à 110 coups minute,
- durée : 100 μ s à 100 millisecondes
- amplitude : 0 à 8 volts, ou 0 à 17 volts
- forme créneau - temps de montée de 10 μ s
- impédance statique : 11.000 ohms, ...

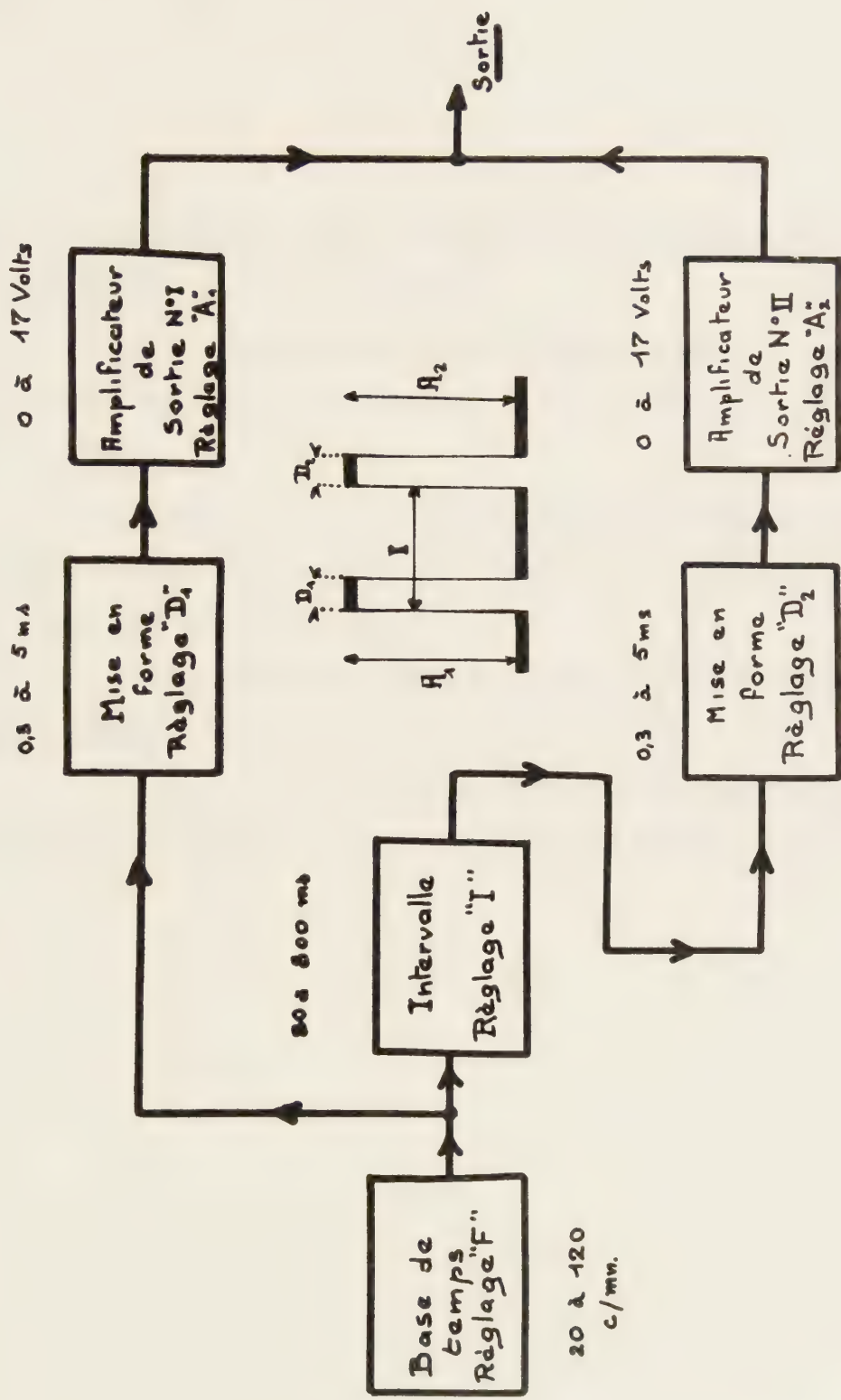


Fig.2 Diagramme fonctionnel du générateur de paires



IV - STIMULATEUR EXTRACORPOREL BASSE TENSION - GENERATEUR DE DOUBLETS ELECTRIQUES

Nous avons réalisé un dispositif électronique qui dérive directement du montage précédent. La technique de ses circuits ne sera donc pas examinée en détail.

Il est composé de deux générateurs d'impulsions uniques dont la sortie est commune : le premier est déclenché à partir d'un oscillateur de base qui détermine la fréquence des doublets.

Le second est déclenché à partir du premier après un intervalle de temps réglable fixé par une bascule monostable.

Le diagramme de la figure 2 schématise son fonctionnement et présente les caractéristiques principales de ses différents éléments fonctionnels.

CHAPITRE IV

OBSERVATIONS

- Monsieur NIE... obs. n° 1 -

Depuis l'âge de 60 ans, en 1954, une à deux pertes de connaissances tous les ans, de courte durée, sans séquelles. En juillet 1961, une perte de connaissance entraîne une chute de mobylette et le patient consulte son médecin. Celui-ci demande l'avis d'un neurologue et on discute la possibilité de crises comitiales, c'est seulement en août 1962, 8 ans après les premières syncopes, qu'à l'occasion de trois pertes de connaissance successives, on constate un cœur lent à 30 avec, à l'électrocardiogramme un bloc auriculo-ventriculaire complet et un aspect de retard ventriculaire droit. Le pouls est régulier à 30 avec une tension artérielle à 11/7. Il n'y a pas d'hypertrophie cardiaque importante. Le lendemain, le rythme est à nouveau sinusal à 70 avec un PR à 24 centièmes et un bloc de branche droit. A partir de ce moment et pendant près de quatre mois, l'évolution montrait tantôt des périodes de rythme sinusal, avec pouls de 70 à 110 et bon état général, tantôt des périodes de bloc auriculo-ventriculaire complet, avec rythme ventriculaire entre 20 et 40 et accidents syncopaux. Les syncopes se produisent le plus souvent au moment où le rythme passe du rythme sinusal au bloc auriculo-ventriculaire complet. Il se produit alors 5 à 10 syncopes consécutives en 24 ou 48 heures. La syncope est parfois brève, le patient reprenant conscience de lui-même. Elle est parfois plus longue, nécessitant l'emploi du stimulateur cardiaque externe. Au bout de quelques semaines, le patient qui redoute la survenue de ces syncopes

est dans un état d'anxiété continuelle, ne quitte plus son lit et a maigri d'une dizaine de kilos. Il est opéré le 21 décembre 1962 : pose d'un stimulateur cardiaque interne "ELEMA" (Professeur H. WELTI). Dans les suites opératoires, épanchement pleural gauche nécessitant plusieurs ponctions et début d'escarres fessiers. A l'électrocardiogramme, nombreuses parasystoles ventriculaires et quelques "fusion-beats". L'état général s'améliore rapidement, et le patient reprend 5 kilos dans le mois qui suit son opération. Au moment de sa sortie en février 63, il est en rythme régulier à 70, chaque stimulation électrique étant suivie d'une réponse ventriculaire. Le patient est revu 6 mois plus tard, en juin 63 en excellent état général ayant regagné tous les kilos perdus. Il se livre à une activité modérée de jardinage bien supportée, mais est un peu essoufflé pour monter l'escalier. Il présente un peu d'œdème malléolaire vespéral. L'électrocardiogramme montre que le stimulateur continue à battre à 63 par minute et entraîne régulièrement le ventricule. Il n'y a pas de conduction auriculo-ventriculaire sur le tracé examiné.

Revu le 12.12.63 : stimulations à 58 / 59 E.C.G. sans changement.
Dissociation auriculo-ventriculaire complète.

Le 11.2.64 : stimulateur à 55 entraînant normalement,

Le 28.2.64 : à son réveil, le patient se sent mal à l'aise et découvre que son pouls bat à 20 par minute. L'E.C.G. fait à son retour dans le service, le 28.2.64 montre que le stimulateur bat toujours à 55 mais n'entraîne plus les ventricules qui battent aux environs de 15. Les oreillettes battant à 100 - 110. Le pouls est à 28. L'axe du spike a légèrement tourné vers la droite mais son amplitude reste la même.

Le Docteur RETTORI réintervient le 11.3.64

Le stimulateur n° 508 était fissuré.

Changement de pile avec mesure de la tension aux bornes. Les électrodes sont laissées dans le canal fibreux qui les entoure. On se contente de les couper au ras du stimulateur pour les implanter après le contrôle de la tension et de l'entraînement. Mise en place d'un ELEMA n° 1214.

E.C.G. du 13.3.64 : stimulateur à 70 entraînant les ventricules, à chaque impulsion. Axe du spike à + 60. Dissociation auriculo-ventriculaire complète.

Sorti le 27.3.64 en bon état général.

Mort subite en fin 1964.

oOo

- Madame DUP... née en 1922, obs. n° 2 -

Première manifestation clinique en juin 1963 : perte de connaissance brutale sans prodromes avec retour très rapide de la conscience. Quinze jours plus tard, simple étourdissement et à cette occasion, le cardiologue consulté pose le diagnostic de pouls lent permanent et prescrit : Ephédrine et Isuprel en comprimés ainsi qu'un traitement par les corticoïdes.

Des étourdissements assez fréquents persistent et la malade est hospitalisée à Clermont-Ferrand du 11 août au 1er septembre. Les étourdissements semblant calmés, elle rentre chez elle, mais dès le lendemain, fait une perte de connaissance complète et brève et est réhospitalisée cette fois-ci à Montluçon; à l'arrivée, état de mal syncopal qui semble avoir duré une matinée avec des convulsions et des mictions involontaires. Par la suite des étourdissements répétés persistent malgré l'Aléudrine et l'Ephédrine ou l'Isuprel et la patiente est transférée à Tenon le 7 octobre 1963.

Il s'agit d'un bloc auriculo-ventriculaire complet avec rythme ventriculaire à 36 à type de retard ventriculaire droit. Quelques extra-systoles bi ou trigémínées. Tension artérielle 11/5, souffle systolique de pointe, à l'auscultation, on perçoit également un renforcement intermittent de B 1 et parfois des bruits diastoliques auriculaires. Pas de signes d'insuffisance cardiaque. A l'examen radiologique, une nette augmentation du volume cardiaque global 2/4 environ. La patiente fait un malaise dans la nuit du 12 au 13 octobre mais l'électrocardiogramme n'est pas enregistré pendant celui-ci. Les tracés de

surveillance montrent régulièrement un bloc auriculo-ventriculaire complet avec un rythme ventriculaire variable entre 35 et 40 et assez souvent des extra-systoles ventriculaires bi ou trigéminées.

Intervention le 18 octobre 1963 dans le service du Professeur OLIVIER (Professeur H. WELTI), pose d'un stimulateur cardiaque interne ELEMA 137 n° 1044. Un gros coeur, bon repérage du phrénique, implantation des électrodes sur le ventricule gauche, quelques slaves d'extra-systoles ventriculaires à 100, au moment de la pose des électrodes, cessant spontanément et ne nécessitant pas de défibrillation. Par la suite, entraînement régulier à 70 par le stimulateur, les extra-systoles ventriculaires sont devenues exceptionnelles.

Au moment où la patiente quitte le service le 2 novembre, sa température ne s'est pas abaissée à la normale et reste autour de 38°, 38° 5

Une lettre du 5 décembre (Dr. B...) signale une suppuration de la plaie abdominale avec fistule de la taille d'une lentille laissant apparaître le bord de l'appareil. Il n'y a pas eu d'accidents syncopaux et l'entraînement reste régulier à 70. Il n'a pas été observé de conduction auriculo-ventriculaire ni sur les tracés pré-opératoires, ni sur les tracés post-opératoires.

La malade est hospitalisée à nouveau le 16 janvier 1964 en raison de l'état de sa plaie abdominale et d'un ralentissement du pouls à 54 le 14 janvier, puis à 36 le lendemain.

Une dissociation auriculo-ventriculaire complète avec des oreillettes battant à 68 des ventricules à 32. Le stimulateur à 70, les spikes ont diminué d'amplitude mais n'entraînent plus.

Une cicatrice abdominale laissant apparaître 3 à 4 cms de stimulateur. Celui-ci est retiré de sa poche abdominale, la plaie nettoyée.

Les radios ne montrant pas de rupture des fils. Le 20 janvier essai de stimulation qui permet de conclure que l'un des fils ne conduit plus les stimuli électriques jusqu'au coeur. En outre, en branchant un fil et une électrode

neuve, sur un muscle de la plaie abdominale, on constate que pour entraîner les contractions, ce fil doit être branché sur la borne positive.

Le 31.1.64, le Professeur H. WELTI intervient pour mettre en place un nouveau stimulateur au niveau du flanc droit avec une électrode positive, au niveau du muscle abdominal. L'entraînement ne persiste que quelques heures et le 1er février au soir, le stimulateur est à nouveau inefficace.

Le 19.2.64, Nouvelle intervention (Professeur H. WELTI) qui permet de constater que les 2 électrodes ne sont plus sur le myocarde et qu'elles sont lésées. Deux nouvelles électrodes sont posées, sans changer de stimulateur.

Le 24.2.64, à 20 heures, malaise avec pouls à 36 et absence d'entraînement électro-systolique sur le tracé. On constate que si les stimulations sont inefficaces, en décubitus dorsal, elles restent efficaces en décubitus latéral droit.

Le 4 mars, le Docteur RETTORI extrait le boîtier de sa poche. Les essais de stimulation par la pile de l'un des deux fils sont inefficaces, alors qu'avec un stimulateur externe d'une intensité double ou triple, on obtient un bon entraînement cardiaque.

Le 4 avril, on pose un nouveau boîtier ELA avec rythme réglé à 60 et voltage très important. On utilise les deux fils ELEMA déjà en place dont l'un est relié à la paroi abdominale.

Au bout de quelques jours d'un entraînement satisfaisant on note quelques irrégularités dépendant essentiellement de la position de la malade. La position assise semble faciliter au maximum l'entraînement électrique du cœur.

On ne note aucune syncope durant cette période et la malade retourne chez elle le 28 avril 64.

L'entraînement est relativement satisfaisant et stable; on conseille cependant un traitement à base d'Ephédrine et d'Epanal 2 à titre d'appoint.

Le 18.6.64, une lettre et un électrocardiogramme du Dr. Y... montrent que le stimulateur n'entraîne plus à nouveau. Il reste un rythme de 69 par minute, les ventricules battant à 25.

La malade continue à suivre le même traitement médical et a fait une syncope.

Décès le 7 juillet 64.

oOo

- Monsieur NER... né en 1896, obs. n° 3 -

La maladie se révèle en mai 1963 par un premier accident syncopal, avec chute, convulsions et crises sudorales : le médecin trouve un cœur normal à son arrivée. Un deuxième accident syncopal un mois plus tard avec chute de temps à autre, de légers malaises avec sensation vertigineuse, mais sans perte de connaissance. Un cardiologue consulté en juin constate un bloc auriculo-ventriculaire intermittent et prescrit un traitement par l'Isuprel. Le patient continue à éprouver quelques malaises et à la fin du mois de septembre, fait plusieurs syncopes subintrantes, il est hospitalisé à Montluçon et on constate à ce moment-là, pendant une matinée, un cœur qui bat entre 3 et 10 à la minute.

Le patient est transféré à Tenon le 5 novembre 1963. Il a de temps en temps quelques malaises mais n'a plus éprouvé de syncope, depuis un an, il est facilement essoufflé à l'effort.

Le pouls varie entre 32 et 44 avec une tension à 12,5 / 6. Bruit du cœur sourd avec renforcement intermittent de B 1, pas de bruits auriculaires diastoliques, pas de souffle. A l'électrocardiogramme, bloc auriculo-ventriculaire complet avec un rythme ventriculaire entre 30 et 40 et des extra-systoles ventriculaires décalantes. Les complexes habituels sont à type de retard ventriculaire droit QRS = 0,12.

Le patient ne fait pas de syncope pendant la période de surveillance et l'intervention est pratiquée le 13 novembre 1963 dans le service du Professeur OLIVIER (Pr. H. WELTI).

Pose d'un stimulateur cardiaque interne ELEMA 137, n° 1073. Le coeur est en rotation vers la droite et le phrénique n'est pas vu, les deux électrodes sont facilement posées sur le ventricule gauche. Bigéminisme au début de l'intervention et à plusieurs reprises, au début de l'intervention, un long train d'extra-systoles ventriculaires, sans autre incident par la suite.

Après l'intervention, stimulateur fonctionnant régulièrement à 70 - 68 par minute et entraînant régulièrement les ventricules. On n'a pas constaté de conduction auriculo-ventriculaire efficace, ni avant ni après l'intervention. La réaction fébrile post-opératoire a été discrète, ne dépassant pas 38°4 et brève (3 jours) au moment de sa sortie le 27 novembre, le malade est apyrétique depuis une semaine.

Le 3.1.64, le Docteur B... signale l'existence d'une collection purulente fistulisée au niveau de la poche d'implantation du stimulateur. Cette supuration liée à la présence de staphylocoques dorés, persiste durant tout le mois de janvier et conduit à une nouvelle hospitalisation à Tenon le 7.2.64.

L'électrocardiogramme à l'entrée, montre un spike dont l'axe a varié de + 90 à + 105, sa fréquence est restée à 70, son amplitude n'a pas varié. Cependant, par rapport aux tracés, post-opératoires de novembre 63, on note une réapparition de lambeaux de rythme sinusal d'où para-systolie.

Le cliché thoracique montre des électrodes demeurées en place.

Du 17.2. au 17.3, le malade est hospitalisé en chirurgie où la poche est mise à plat, après tentative d'assèchement par drain de Redon et mise en place provisoire d'une pile externe, intervention le 11.3.64 (Dr. RETTORI) excision de la cicatrice, passage des 2 fils vers la droite en laissant l'extrémité extériorisée. La loge infectée est laissée ouverte.

Le 15.4.64 (Dr. RETTORI), le stimulateur est réimplanté dans le flanc droit. Il s'agit d'un ELEMA.

Cette nouvelle intervention montre une rotation du spike à 0.

La dissociation auriculo-ventriculaire est à nouveau complète.

Après quelques jours de réaction fébrile, discrète, le malade a regagné Montluçon le 20.5.64.

A donné des nouvelles le 5.6. : va bien.

Le 31.10.64 : tout va bien.

oOo

- Monsieur GIR... obs. n° 4 -

Homme de 67 ans, hospitalisé le 9.12.63 en provenance du service du Dr. WOLFROMM.

La notion de perte de connaissance semble ancienne; la première serait survenue à l'âge de 30 ans en 1936. Depuis lors on en retrouve la notion en 1940, en 1956, lors d'une plaie du cuir chevelu, en 1960, lors d'une fracture de côtes. Le 23 août 1963, il est hospitalisé à Rotschild; le pouls est à 35 et il est traité par Ephédrine, E.C.G. oreillette à 84, ventricule à 25.

Le 24.11.63, il entre à nouveau à Rotschild ayant encore présenté de nombreuses crises identiques précédées de pâleur.

A noter, la notion du père décédé lors d'un "malaise " et d'un frère ayant des syncopes mais encore vivant à 85 ans.

Le 9.12.63, l'E.C.G. montre un PR 28/100. Bloc de branche droit. Rythme sinusal à 60. En outre, T.A. 13/8, urée 0,25, glycémie 1 gr., cholestérol 1,55.

Le 18.12.63 intervention (Pr. H. WELTI) pose de 2 électrodes sur le ventricule gauche et d'un stimulateur cardiaque interne de type ELEMA.

Entraînement à 71 entrant en compétition avec le rythme sinusal avec fusion-beats, P.R. à 20/100.

Le 16.1.64 le stimulateur bat à 71, le spike est sans changement mais il n'y a plus d'entraînement électrique du coeur. Le rythme sinusal est à 71 avec PR, variant de 28 à 34/100.

Le 22 janvier intervention sur la poche abdominale qui permet de constater qu'aucun des fils ne conduit le courant au coeur.

Le 12 février nouvelle thoracotomie (Pr. H. WELTI) et changement d'électrodes myocardiques.

Le 17 février, on note que le rythme sinusal a repris la commande avec P.R. à 20 /100. On note toujours le bloc droit et une sous-dépression de ST en précordiales gauches.

On conclut à une résistance myocardique importante et on laisse le malade sortir le 3.3.64.

Le 12 mars, le patient est à nouveau hospitalisé pour des lipothymies et l'on constate une dissociation auriculo-ventriculaire complète, un stimulateur à 91 n'entraînant plus les ventricules qui battent à 31. Traitement par Isuprel.

Le 1er avril, le stimulateur est changé . Un ELA est mis en place, envoyant des stimuli de plus forte énergie. Stimulateur à 66.

Le 3.4. on note une interférence des rythmes électriques et sinusal avec quelques stimulations sans réponse.

Le 4.4. entraînement moins fréquent d'un stimulateur à 61.

Le 13.4. le stimulateur n'entraîne plus et le 18, le malade fait une nouvelle syncope (pouls à 44).

Le 20.4, le spike reste inchangé, mais il n'y a plus d'entraînement des ventricules qui battent à 31.

Le 6 mai 64, au matin, fibrillation ventriculaire brutale : massage cardiaque externe et surtout 5 à 6 chocs de défibrillateur externe (3.000 V), finissant par faire repartir le rythme. Le malade reste inconscient pendant plus d'une journée et fatigué pendant plusieurs jours.

Le 9.5. l'œdème subaigu pulmonaire persiste et le 11.5.64, le malade accepte une nouvelle intervention qui permet de constater que l'une des électrodes ne conduit plus et doit être remplacée par une électrode ELA placée à côté du stimulateur. L'autre électrode ELEMA est laissée en place et on ne touche pas au stimulateur qui est réglé au maximum au rythme de 64.

Le 12 mai, un discret épanchement pleural gauche est noté.

On note durant tout le mois de mai, une interférence des 2 rythmes avec PR à 26/100.

Le stimulateur s'est accéléré à 68 le 10.6 puis est revenu à 61 le 16.6.64. Part le 23.6.64 en convalescence.

Le 21.8.64, retour des Bas Buissons (Dreux) séjour de 7 semaines, a pris 7 kilos. Pas de médication. Va et vient normalement. E.C.G. stimulateur à 64, interférence PR 0,24. Pas de manques. Fusion beats, pouls à 62. T.A. 17/10.

Décédé subitement en septembre 1964.

oOo

- Monsieur MAI... - obs. n° 5 -

Malade né le 2.5.1906.

Premières syncopes à 57 ans en août 63 : chute sans perte de connaissance.

Deux autres syncopes avant l'hospitalisation le 27.1.64. En outre, crises de tachycardie paroxystique rapprochées pendant 4 mois en 1960, néphrite, albuminurie post-angineuse (urée 0,35), diabète équilibré (1,70), par sulfamides hypoglycémiants.

A l'entrée, on note un pouls à 35, une T.A. à 17/8,5, une auscultation cardiaque sans particularité notable. L'E.C.G. montre une dissociation complète des oreillettes battant à 100 et des ventricules à 36 ainsi que des aspects de retard tantôt droit, tantôt gauche.

Intervention le 5.2.64 (Pr. H. WELTI) : pose d'un stimulateur cardiaque interne ELEMA. Le stimulateur entraîne régulièrement les ventricules à 70. La dissociation auriculo-ventriculaire demeure complète. Les suites opératoires ne sont marquées que par un crachat hémoptoïque le 2 juin.

Le patient part en convalescence le 20.2.64.

Le 13 mars 1964, le sujet ressent un brusque malaise en même temps que son cœur se ralentit.

Le 14 mars on constate que son stimulateur est régulier à 70, mais qu'il n'entraîne plus les ventricules qui battent spontanément à 38. En outre, le spike a changé d'axe (90 au lieu de + 110) et son amplitude a régressé.

En scopie, les électrodes ne paraissent pas déplacées on ne note aucune secousse musculaire intercostale ou abdominale.

Le Professeur H. WELTI intervient le 18.3.64 et l'exploration des fils montre que l'un d'entre eux ne conduit plus, il est remplacé par un fil branché sur une électrode implantée sur le grand droit gauche.

Depuis lors, entraînement électro-systolique régulier à 70 et quelques contractions musculaires abdominales. Part en convalescence le 16.1.64. Séjour à Dreux jusqu'au 5.6.64.

Vu le 3.7.64 va bien, diabète léger (régime + glucidoral). T.A. 20/11 léger oedème des pieds. Entraînement par la pile inchangée à 70, sans ES, ni conduction A.V. un peu essoufflé à l'effort.

- Monsieur ETCH... - obs. n° 6 -

Né en 1889 - Magasinier en retraite.

Présente depuis la fin du mois de novembre 1964, une asthénie et une dyspnée d'effort, d'apparition brutale, sans douleur thoracique.

Il existe parfois une sensation de "brouillard devant les yeux".

A la fin de l'année 1964, on met en évidence un pouls lent à 40, et l'électrocardiogramme objective un bloc auriculo-ventriculaire 2/1; le patient est suivi en consultation de cardiologie.

Il est hospitalisé pour un bilan cardiovasculaire au mois de mai 1965 :

- tension artérielle : 15 - 10
- pouls à 40
- il existe un souffle systolique de pointe modéré,
- l'image radiologique du cœur est normale,
- E.C.G. : bloc auriculo-ventriculaire 2/1 avec un bloc de branche droit complet.
- pas de signes d'insuffisance cardiaque.

On pose alors le diagnostic de maladie propre du faisceau de His. Le malade reçoit de l'Isuprel, le cœur est repassé en rythme sinusal à 72 par minute.

Comme ce sujet n'a jamais présenté de perte de connaissance, on surseoit temporairement à la pose d'un stimulateur cardiaque intra-corporel; il sort avec une prescription de 2 cg d'Ephédrine, et de 7 comprimés d'Isuprel par 24 heures.

Au début du mois de septembre 1965, le malade fait un malaise de quelques minutes, sans perte de connaissance complète. Son médecin traitant constate un pouls à 28 et conseille l'hospitalisation. A l'arrivée dans le service, l'état général est bien conservé, le pouls est à 32, et la tension artérielle

à 16 - 9. L'auscultation du cœur ne montre pas de bruits auriculaires diastoliques. Il existe un bloc auriculo-ventriculaire 2/1 et parfois 3/1. Un stimulateur cardiaque ELA est implanté le 10 septembre 1965 (Dr. RETTORI), l'amplitude est réglée autour de 6 volts pour un début d'entraînement de 4 volts environ.

La tension artérielle est à 15-7, et le cœur est régulièrement entraîné à 64 par minute. On note d'autre part une fibrillation auriculaire post-opératoire qui ne durera que quelques jours.

Le 21 septembre 1965, soit 11 jours après l'intervention, arrêt total de l'entraînement sans malaise. Le malade est passé en bloc auriculo-ventriculaire complet avec un rythme idioventriculaire à 50.

Le 25 septembre, on remarque un écoulement peu important de sérosité, entre deux points de suture de la plaie thoracique. L'état général s'est nettement dégradé.

Le 27 septembre, une parotidite gauche nécessite l'incision.

Au milieu du mois d'octobre, une fluctuation sensible, sans signes inflammatoires, apparaît autour du boîtier du stimulateur, comme ce dernier est toujours inefficace, on décide de le retirer en laissant à l'air libre les fils se rendant aux électrodes myocardiques. Le liquide séro-sanguinolent qui entoure le boîtier est donné au laboratoire, mais on ne retrouve aucun germe tant à l'examen direct qu'à la culture.

Une réaction liquidienne pleurale tardive est évacuée en deux ponctions de 750 et 400 cc, les 20 et 21 octobre, elle est, elle aussi, aseptique.

Le 30 janvier 1966, une hémorragie externe de sang rouge sourd de la cicatrice thoracique dont il persiste un orifice de quelques millimètres qui ne parvient pas à se refermer spontanément.

Le 16 février, on explore l'incision thoracique et on retire les électrodes cardiaques et leurs fils.

La cicatrisation s'effectue alors normalement, et le malade sort le 7 avril 1966, en bon état général, avec une prescription d'Isuprel de 6 comprimés par 24 heures.

oOo

- Monsieur LAI... - obs. n° 7 -

Né en 1902

Mécanicien présentant depuis 1945 des crises angineuses typiques, une fois par mois en moyenne.

Le 10 novembre 1965, hospitalisation à la suite d'une crise d'angor hyperalgique qui n'est pas liée à l'effort irradiant à la mâchoire et aux deux membres supérieurs, cédant incomplètement avec 1 cg de chlorhydrate de morphine. Cette douleur s'accompagne d'une chute tensionnelle modérée 11-8, contre 13 - 7 habituellement.

Cœur sourd, pas de souffle.

L'E.C.G. montre un rythme sinusal à 80 par minute et un infarctus antérieur étendu récent.

Le 12 novembre 1965, nouvel épisode de bloc auriculo-ventriculaire complet, sans épisode syncopal; on met en place une sonde endocavitaire bipolaire à la pointe du ventricule droit; l'entraînement est réglé à 60.

Le lendemain, le malade est en rythme sinusal, avec tachycardie à 120, il y a alors interférence entre la stimulation réglée à 50, et le rythme sinusal.

Le 17 novembre 1965, on remarque qu'un épisode de tachycardie ventriculaire spontanément résolutif a été déclenché par les impulsions du stimulateur tombant sur le sommet de l'onde T. La sonde est laissée en place, et l'entraînement est arrêté.

Le 19 novembre 1965, fibrillation ventriculaire spontanée, à grandes oscillations, signalée par le dispositif électrique de surveillance. Les deux

premiers chocs de défibrillation sont inefficaces. Massage cardiaque externe avec respiration artificielle par "Ranima", au bout de 15 minutes, troisième choc. Rythme sinusal à 100 par minute.

Mais il existe des troubles neurologiques importants dus à l'anoxie cérébrale : coma profond avec Babinski, bilatéral, respiration de Cheynes-Stokes.

On essaie de ralentir le rythme cardiaque à l'aide de la stimulation pairée; mais on déclenche des extra systoles polymorphes nombreuses, et même des lambeaux de tachycardie ventriculaire.

Le 22 novembre 1965, le malade revient progressivement à la conscience; les réflexes sont vifs, avec phénomène du triple retrait. Il est très agité et se plaint de douleurs précordiales. Le pouls est à 130.

Nouvel essai de ralentissement électrique du cœur; mais on obtient rapidement une tachycardie ventriculaire à gros grains déclenchée par la stimulation. Un choc défibrillateur donne alors un arrêt cardiaque, et le cœur est remis en route par l'intermédiaire de la sonde endocavitaire. Le rythme sinusal se rétablit, mais le malade est retombé dans le coma.

Le 25 novembre, les signes neurologiques ont très rapidement régressé; le malade est calme et conscient, on remarque un frottement pleural à gauche.

Le 30 novembre, l'état général s'améliore, le pouls est à 130 avec une pression systolique à 10. Il existe maintenant un galop gauche présystolique.

Le 1er décembre, le malade se plaint de douleurs abdominales basses, l'abdomen est souple, les fémorales normalement battantes.

Décès dans la nuit, l'autopsie devait confirmer l'existence d'un infarctus mésentérique.

La vérification du cœur devait montrer que le ventricule gauche, très dilaté et flasque, était occupé par un caillot adhérent, tapissant toute la pointe.

Le myocarde ventriculaire gauche avait subi une régression fibreuse sur presque toute son étendue, à l'exception de la paroi postérieure.

oOo

- Monsieur VAS... - obs. n° 8 -

Né en 1901

Ancien chauffeur de taxi, traité depuis 1956 pour une polyarthrite chronique évolutive.

Depuis 6 mois environ, le patient présente des vertiges très brefs avec sensation de chaleur au visage.

Le 13 janvier 1966, au réveil, perte de connaissance brutale; le médecin appelé en urgence constate un pouls à 20 par minute.

L'E.C.G. pratiqué au moment de l'hospitalisation montre un bloc auriculo-ventriculaire complet, avec oreillettes à 90, et ventricules n'atteignant pas 10 à la minute. Le malade est comateux.

On met en route une perfusion d'Isopropylnoradrénaline, le rythme ventriculaire s'accélère rapidement, mais devient anarchique, obligeant à réduire le rythme de la perfusion.

Le retour à la conscience se fait progressivement et on décide de mettre en place une sonde endocavitaire CHARDACK. Un bref passage en rythme sinusal montre alors un bloc de branche bilatéral.

Dans les jours qui suivent, le malade est placé sous surveillance électronique, la stimulation n'étant mise en marche qu'en cas de nécessité.

A partir du 22 janvier, l'ECG, montre un bloc 2/1 avec PR à 24/100°. L'état général est satisfaisant.

Le 16 février (Dr. RETTORI) la sonde est réunie au stimulateur implantable MEDTRONIC 5870 pour lequel elle a été conçue.

Le fonctionnement de l'ensemble, satisfaisant pendant quelques jours, devient rapidement inefficace; la sonde s'est probablement déplacée, comme le montrent les radiographies de contrôle. Le malade est à nouveau en rythme idioventriculaire à 24.

Une perfusion d'Isuprel est reprise.

La stimulation endocavitaire restant inefficace, et des signes locaux d'intolérance apparaissant autour de la jugulaire externe liée sur la sonde, on décide de retirer le matériel après avoir implanté (Dr. RETTORI) un stimulateur MEDTRONIC 5860, avec électrodes myocardiques, le 21 mars 1966.

Les suites opératoires sont simples, l'E.C.G. montre le plus souvent un rythme interférentiel entre le stimulateur et le rythme sinusal.

Le malade sort le 8 avril 1966, en bon état général.

oOo

CHAPITRE V

ETUDE DE L'IMPEDANCE ELECTRIQUE DU COEUR HUMAIN

En régime impulsif, et pour des tensions voisines du seuil de réponse ventriculaire.

I - POLARISATION STATIQUE DES ELECTRODES

En dehors de tout phénomène de stimulation électrique, la présence de deux électrodes métalliques (même en platine) dans une solution saline, ne comportant pas, à l'état de cation, le métal constituant l'électrode, fait apparaître entre les électrodes une certaine différence de potentiel dite de polarisation (28).

Celle-ci mesurée avec un oscilloscope à courant continu au cours d'une réintervention pour changement de boîtier de stimulateur, nous a donné avec des électrodes "disques" fixées depuis plusieurs mois, une valeur de polarisation statique de 0,4 Volt.

On a pensé au début que cette force contre-électromotrice issue du récepteur était susceptible d'amputer de 0,4 Volt la tension délivrée par le générateur d'impulsion, et, par conséquent, de modifier les valeurs du seuil d'excitabilité.

Afin de parer à cet inconvénient, on remarque qu'une résistance d'une valeur appropriée, placée en parallèle aux bornes de l'ensemble générateur-impédance cardiaque, permettait de ramener cette polarisation à une valeur négligeable.

Le choix de cette résistance devait être judicieux : trop faible, elle dérivait en pure perte une partie sensible de l'énergie délivrée par le stimulateur, trop forte, elle ne diminuait pas suffisamment la tension de polarisation. Une valeur de 4, 700 ohms semblait un compromis entre ces deux écueils. Dans ces conditions, une tension de polarisation de 0, 08 volt subsistait entre les électrodes.

L'expérience montra que cette précaution s'avérait inutile, car les seuils d'excitabilité n'étaient pas modifiés dans la proportion attendue. Par contre un contrôle du zéro doit précéder toute mesure à l'oscilloscope.

2 - APPLICATION D'UN CRENEAU SUR LE COEUR HUMAIN.

A l'aide du stimulateur cardiaque précédemment décrit, on applique, par un processus quelconque de stimulation cardiaque interne, une série d'impulsions en forme de créneau.

Si l'on désire, dans ces conditions, mesurer la tension et l'intensité dans le circuit, l'examen à l'oscilloscope de mesure montre que le créneau est déformé, tant pour la mesure de tension que pour la mesure d'intensité. Ces 2 valeurs ne sont plus constantes pendant la durée de l'impulsion.

Cette déformation est identique d'une impulsion à une autre, qu'il y ait ou non réponse ventriculaire (Impulsion au-dessus ou au-dessous du seuil, en restant toutefois dans une gamme relativement étroite de valeurs).

Le créneau déformé, représentant la variation de tension pendant la durée de l'impulsion, peut se décomposer en deux parties principales :

- un premier segment vertical avec une montée très rapide,
- un deuxième segment, réuni au précédent par un coude proche de l'horizontale, avec une ascension plus lente et une convexité dans le même sens que l'impulsion (figure 3.a).

La crête du créneau se trouve donc à la fin de l'impulsion.

Le créneau déformé qui représente la variation d'intensité pendant la durée de l'impulsion, peut aussi se décomposer en deux segments :

- le premier, presque vertical, à temps de montée bref, passe par un maximum,

- le second, proche de l'horizontale, part de la fin du segment précédent; il possède une convexité dans le sens inverse de celui de l'impulsion (figure 3 b). La crête du créneau se trouve dans ce cas, peu de temps après le début de l'impulsion.

La modification du créneau, en vertu des notions d'électronique appliquées à la stimulation électrique du cœur, décrite dans un précédent paragraphe, montre à l'évidence que le cœur humain doit être considéré non comme une résistance pure, mais comme un système complexe présentant une impédance à un certain type d'impulsion.

D'autre part, la déformation très particulière de ces courbes indique qu'il y a variation d'impédance. En effet, si l'on applique la loi d'Ohm généralisée en valeur instantanée à chacun des points de ces courbes, pris deux à deux à des intervalles de temps homologues, on voit que la tension augmente tandis que l'intensité diminue, et que leur rapport indique un accroissement de l'impédance pendant la durée de l'impulsion.

3 - L'EFFET DE CAPACITE

Ce phénomène peut alors être rapproché d'un circuit électrique simple dont on a déjà parlé : le condensateur. S'il est chargé par une impulsion de courant, il se comporte lui aussi comme un circuit dont l'impédance, faible lorsqu'il est déchargé, augmente de plus en plus au cours de la charge.

La loi qui règle la charge d'un condensateur en tension est bien connue, c'est une exponentielle croissante que l'on peut rapprocher de la déformation du créneau en tension.

On peut donc dire que, vis-à-vis du générateur, tout se passe comme si l'impédance cardiaque se comportait comme un circuit composé de résistances et de capacités.

Un second phénomène apparaît après la fin de l'impulsion. Si l'on reprend le créneau déformé montrant la variation de tension, on voit qu'il n'y a pas de retour immédiat à Zéro. On observe au début une chute rapide, puis un coude et une décroissance de la différence de potentiel lente.

Une image différente, due à la même cause, apparaît sur le créneau représentant la variation d'intensité. Ces phénomènes résiduels sont encore une conséquence de l'effet de capacité.

Il est toutefois remarquable de constater que, dans notre cas, l'aspect de la courbe de décharge n'est pas exactement superposable à la courbe de charge. Pendant la charge, la tension de crête arrive assez rapidement à la portion asymptotique de la courbe (en prenant des durées de stimulus d'une dizaine de ms). Pendant la décharge, le retour vers zéro est très lent, à tel point que l'impulsion suivante arrive alors que le potentiel précédent n'est pas encore stabilisé. (figure 4).

Il nous a semblé qu'il fallait voir ici l'influence de l'impédance interne statique du générateur.

Lorsque l'impédance cardiaque est en cours de charge, c'est l'impédance dynamique du générateur qui entre en jeu, lorsqu'on est en phase de décharge, l'impulsion est terminée, et dans l'ensemble générateur-récepteur c'est l'impédance interne statique du générateur qui est en cause. Il existe alors une double décharge de la partie capacitive du circuit : d'un côté dans la résistance interne statique du générateur, et de l'autre dans les résistances internes du récepteur lui-même.

Comme l'impédance interne statique du générateur est grande devant l'impédance interne dynamique, il y a augmentation de la constante de temps

R.C. du système, et la courbe de décharge est plus lente et plus allongée que la courbe de charge.

A ce moment, on pourrait faire le même raisonnement qu'en ce qui concernait la polarisation statique des électrodes de stimulation; l'existence d'une différence de potentiel, du même sens que celle de la stimulation, n'aurait-elle pas introduire une force contre - électromotrice perturbant les mesures ?

A titre d'exemple : une amplitude de crête liminaire de stimulation de 5 V (à la fin d'une impulsion de 2 ms) laissait apparaître, au moment de l'arrivée de l'impulsion suivante, une différence de potentiel de 1,25 Volt. (figure 4).

On utilisa, comme dans la manipulation précédente, une résistance en parallèle de 4.700 ohms. Dans ces conditions, avec le même réglage du générateur, on n'obtenait plus que 4,8 volts à la fin de l'impulsion (influence de l'augmentation de la charge pour le générateur), mais à l'arrivée de l'impulsion suivante, il ne restait que 100 millivolts entre les électrodes. Dans ces conditions, on gagnait près de 2 Volts sur le gradient d'amplitude de stimulation.

Ce procédé permettait de gagner sur le seuil d'excitabilité, mais ici aussi, dans des proportions très faibles, sans rapport avec le résultat escompté, en conclusion, les tensions dues à la polarisation statique ou à la décharge incomplète de la partie capacitive du montage, n'ont pas d'influence notable sur le seuil. En revanche, ces phénomènes décalent la ligne de zéro, et en conséquence, les mesures de tension et d'intensité de stimulation doivent être pratiquées à partir d'un niveau zéro obtenu par court-circuit de l'entrée de l'oscilloscope, et non en prenant pour référence une ligne horizontale tangente au début de chaque impulsion.

Remarquons que ce paragraphe a été traité en ne tenant compte que des propriétés purement électriques, sans faire intervenir une quelconque explication biologique ou chimique des phénomènes observés.

4 - MODELE ANALOGIQUE DE L'IMPEDANCE CARDIAQUE -

Au début, nous avons pensé que l'existence d'un effet capacitif apparaissant entre les électrodes de stimulation était à rapprocher des connaissances acquises par les physiologistes sur la capacité des membranes (53). Afin d'éclaircir la valeur de cette capacité, nous avons réalisé un pont de mesure adapté à ce problème particulier.

Normalement, un pont de mesure est un ensemble de résistances disposées dans 4 "branches" alimentées par un générateur de courant continu, suivant l'une des diagonales du pont, tandis que dans l'autre se trouve un appareil de mesure destiné à contrôler le zéro. En courant continu, l'équilibre d'un tel pont de mesure est donné par la relation :

$$\frac{R_1}{R_3} = \frac{R_2}{R_4}$$

Si R_1 est une résistance inconnue et R_2 est variable.

La manœuvre de R_2 permettra, en rééquilibrant le pont, de connaître la valeur de la résistance inconnue. Nous avons utilisé un tel circuit pour obtenir une valeur approximative de l'impédance cardiaque. Le générateur est alors un stimulateur basse tension, et l'appareil de mesure indicateur de zéro, un oscilloscope. Si l'impédance possède un effet capacitif, l'équilibre du pont ne sera de nouveau obtenu que si des valeurs de capacités sont ajoutées à la branche correspondante, l'ensemble satisfaisant à la nouvelle relation :

$$\frac{Z}{R_3} = \frac{R_2 Z}{R_4}$$

Lorsque cette condition est réalisée, l'oscilloscope restera au zéro, pour toute autre valeur, il apparaîtra un créneau déformé au moment de l'impulsion.

En se plaçant au seuil de réponse ventriculaire, on a composé de façon totalement empirique un ensemble de résistances et de capacités destiné à rééquilibrer le pont. A ce moment, on retirait du pont cet ensemble auquel

on appliquait directement les impulsions sortant du générateur à travers le circuit de mesure. On obtenait alors, tant en tension qu'en intensité, des déformations du créneau tout à fait comparables à celles obtenues lorsque les impulsions étaient appliquées sur l'impédance cardiaque.

L'ensemble résistances-capacités pouvait donc être considéré comme un modèle analogique de l'impédance cardiaque.

Les mesures avaient été ici aussi pratiquées sur un sujet porteur d'électrodes nummulaires depuis plus d'un an, elles montraient bien la présence d'un effet capacitif non négligeable, il restait à expliquer l'origine de la capacité ainsi mise en évidence.

Deux hypothèses pouvaient être envisagées :

- l'effet de capacité avait son siège à la jonction des électrodes et du tissu,
- l'effet de capacité se situait au sein même du tissu.

Une première remarque avait été que pour deux malades possédant des impédances cardiaques très différentes, il suffisait, à partir du modèle analogique du premier, d'ajouter une résistance en parallèle sur l'ensemble pour obtenir l'impédance électrique du second, comme si l'effet de capacité était le même pour les deux sujets.

Un événement fortuit allait éclairer brusquement une partie de ces études.

5 - IMPEDANCE D'UNE SOLUTION HYDROELECTROLYTIQUE EN REGIME IMPULSIONNEL

On travaillait d'autre part, à ce moment, sur un dispositif permettant d'enregistrer l'électrocardiogramme d'un sujet, par l'intermédiaire des électrodes de stimulation externe, pendant l'application même des stimulations : problème particulièrement complexe, puisque, d'un côté, les impulsions sont de 100 Volts, et que de l'autre, il faut enregistrer des tensions d'un millième de Volt.

On avait réalisé pour cette étude une manipulation dont seule la partie qui nous intéresse sera décrite : le sujet en expérience était simulé par un cristalliseur tapissé d'un épais feutrage de coton hydrophile imbibé à saturation de sérum physiologique.

Un jeu d'électrodes de stimulation externe était appliqué sur le feutrage et des stimulations de 100 Volts environ traversant la solution étaient contrôlées à l'aide d'un oscilloscope destiné à mesurer leur amplitude.

Notre attention fut attirée par le fait que les crêneaux étaient modifiés dans le même sens que celui des mesures d'impédance cardiaque.

En remplaçant le stimulateur externe par le générateur destiné aux mesures d'impédance, il s'avéra que l'on obtenait effectivement des déformations de crêneaux du même ordre que celles obtenues lorsque les impulsions étaient appliquées sur le myocarde.

Le retrait du cristalliseur du coton hydrophile, un instant suspect de capacité, ne modifia en rien les choses. La même expérience était finalement tentée avec des électrodes de stimulation interne, plongées dans une solution de sérum physiologique, et situées à 2 cms l'une de l'autre.

Le résultat confirma les impressions précédentes et on contrôla qu'il existait une variation d'impédance suivant :

- la taille de l'électrode,
- la distance qui les sépare
- la température de la solution,
- la concentration saline du milieu.

Les effets capacitifs remarqués en stimulation électrique du myocarde pouvaient donc, être dus au moins en partie aux effets des courants impulsionnels sur une solution hydroélectrolytique particulière, cette remarque n'empêchait d'ailleurs pas de se demander si derrière le phénomène purement électrochimique, il n'existait pas d'autres propriétés appartenant en propre aux tissus excités.

6 - CRITERES DE MESURE DES IMPULSIONS EN STIMULATION CARDIAQUE INTERNE

Il s'agit ici d'un problème qui se pose très fréquemment en pratique :

- réglage d'un stimulateur extra-corporel branché sur une sonde endo-cavitaire, ou ajustage d'un stimulateur implantable à amplitude variable; on cherche d'abord par tâtonnements la valeur du seuil, puis on prend une marge de sécurité en augmentant le réglage d'amplitude d'un certain pourcentage.

- au cours d'une réintervention sur le boîtier abdominal d'un stimulateur intra-corporel dont l'entraînement est devenu irrégulier.

- dans un quelconque travail de recherche dans lequel l'amplitude est une variable.

Dans toutes ces applications, qui reviennent à une mesure de seuil d'excitabilité, la connaissance précise d'une valeur chiffrée est importante. En général, les auteurs indiquent suivant les cas, ou une valeur de tension ou une valeur d'intensité. Certains présentent l'oscillogramme de l'impulsion pour l'un des paramètres tension ou intensité (33, 48), mais la plupart du temps, la méthode même de la mesure n'est pas clairement explicitée, et les comparaisons précises entre des travaux différents sont généralement impossibles.

A la lumière des résultats précédents, nous allons revenir sur cette question délicate et essayer de montrer les difficultés rencontrées dans ce type de mesure.

La méthode la plus simple, mais aussi la plus grossière, consiste à se fier aux indications de tension ou d'intensité que les fabricants de stimulateurs extra-corporels indiquent assez sommairement, sur le boîtier de leurs appareils. Malheureusement, on a vu que la valeur des paramètres électriques dépend de l'ensemble générateur-récepteur, et que par conséquent, sur des sujets différents, les valeurs de ces paramètres électriques ont peu de chance d'être concordantes.

Il faut remarquer un cas particulier concernant certains générateurs de physiologie dont un paramètre électrique peut être constant : par exemple, un générateur à courant constant donnera dans le récepteur une intensité indépendante de l'impédance de charge. La valeur de l'intensité affichée sera donc exacte, même si, comme c'est précisément le cas, l'impédance varie au cours de l'impulsion; l'intensité restera constante, mais la tension variera. Un phénomène inverse se produira si le générateur est à tension constante; il en résultera une variation d'intensité pendant la durée de l'impulsion.

Quoi qu'il en soit, ces méthodes, bien que grossières, suffisent, dans les cas où une valeur relative est plus importante qu'une valeur absolue de la mesure.

Si l'on recherche une précision plus grande, le moyen qui objectivera les paramètres électriques, dans leur réalité physique, sera bien entendu l'oscilloscope cathodique; mais on a vu que la tension comme l'intensité varient au cours de l'impulsion. Quelle valeur doit être mesurée (figure 3), le début, la fin, la valeur de crête ou l'intégrale de l'impulsion ?

La variation de l'intensité passe rapidement par une valeur maxima au début de l'impulsion; on obtient ainsi un point qu'il est assez facile de mesurer avec précision à l'oscilloscope.

Au même instant, la variation de tension présente un "coude". Celui-ci est suffisamment aigu pour permettre la mesure correspondante.

A la fin de l'impulsion, l'intensité a sensiblement diminué, un nouveau point peut être pris lorsque l'intensité va chuter brutalement. A ce moment, on est parvenu à l'amplitude de crête de la tension; il y a là aussi un point de mesure possible.

Dans les résultats qui seront présentés par la suite, les critères de mesure seront précisés pour chaque cas en sachant que ces valeurs permettront de dégrossir les solutions, mais qu'elles ne représenteront qu'un aspect fragmentaire de la quantité d'informations apportées par l'examen, à l'oscil-

loscope, des impulsions. Il n'est d'ailleurs pas impossible que l'un quelconque de ces critères soit finalement suffisant, mais ceci ne pourra être vérifié que lorsque des méthodes plus élaborées, traitant l'impulsion dans son ensemble auront permis de contrôler l'existence de critères fragmentaires efficaces.

Il existe en effet une autre façon de concevoir la mesure des phénomènes électriques, que certains auteurs (106) utilisent et que l'on va développer succinctement.

Il s'agit de la mesure de l'énergie électrique dépensée dans le circuit du récepteur.

L'expression de l'énergie est donnée en courant continu par la formule :

$$W = V \times i \times t$$

formule dans laquelle :

W = est exprimé en joules ou watts par seconde,

i = ampères

V = en volts,

t = en secondes.

Comme nous utilisons dans notre cas des millisecondes et des milli-ampères, l'unité d'énergie s'exprimera en microjoules :

$$1 \text{ microjoule} = 10^{-6} \text{ joule}$$

D'autre part, cette formule ne sera valable qu'en valeur instantanée, pour chacun des intervalles de temps élémentaires, Δt constituant l'impulsion. Or ce qui nous intéresse, c'est l'énergie totale dépensée à chaque impulsion. A chaque instant Δt correspond une tension V, et une intensité i. L'énergie totale dépensée sera égale à la somme des énergies élémentaires :

$$W = \sum (V \times i \times \Delta t)$$

Si l'on fait tendre Δt vers zéro, on aura :

$$\int dW = \int_0^t u i dt$$

Les avantages de cette méthode de mesure sont :

- de considérer l'impulsion dans son ensemble,
- d'introduire implicitement la notion d'impédance variable, et d'en tenir compte indépendamment des conditions de l'expérience : c'est une formule générale, applicable même avec un générateur possédant un condensateur dans le circuit de sortie (80).

- de sortir des mesures purement électriques pour se raccorder avec les lois plus générales de thermodynamique (puisque'il existe une relation directe entre une énergie électrique et une quantité de chaleur). En particulier, il est intéressant de noter les rapports avec la thermodynamique des piles au mercure utilisées dans les stimulateurs implantables. Ce sont elles qui, sous forme d'énergie chimique, emmagasinent le capital d'énergie électrique que le circuit électronique du stimulateur va débiter "en petite monnaie " à chaque impulsion.

La connaissance précise de l'énergie électrique débitée à chaque impulsion permettrait donc, dans une certaine mesure, de prévoir théoriquement la durée de vie des piles d'un stimulateur cardiaque interne et de fixer la probabilité de sa limite inférieure en tenant compte des phénomènes intercurrents tels que :

- épuisement statique des piles,
- variations d'impédance en post-opératoire,
- distribution statistique de l'épuisement global de chacun des éléments,

L'ensemble de ces résultats permettrait donc de prévoir, en dehors d'incidents d'ordre différent (rupture d'un fil) le moment de remplacement préventif d'un boîtier de stimulateur implantable.

- un autre avantage serait de pouvoir définir de façon commode une valeur de résistance pure équivalant à l'impédance électrique du coeur, ce serait la résistance qui, placée dans des conditions de mesure identiques, consommerait, pour le même type d'impulsion, une quantité d'énergie identique à celle consommée par l'impédance électrique du myocarde.

Tous ces avantages sont contrebalancés par l'inconvénient que représente la réalisation pratique de cette mesure.

Nous voyons actuellement deux méthodes permettant de réaliser les mesures de l'énergie :

- soit de faire le calcul "à la main", en découpant les courbes de tension et d'intensité en petits rectangles d'amplitude I ou V pour différentes valeurs de temps Δt , et d'effectuer la somme des produits ainsi obtenus.

Ce travail particulièrement long et fastidieux ne peut être pratiqué qu'exceptionnellement :

- soit la solution élégante consistant à utiliser un calculateur analogique dont on peut envisager une formule assez simple, adaptée spécialement pour cette application.

Quoiqu'il en soit, à partir des mesures de tension et d'intensité au début et à la fin des impulsions, il est possible de calculer des valeurs instantanées limites d'énergie entre lesquelles est comprise la valeur vraie de l'énergie effectivement dépensée (cf. chapitre V).

7 - MESURES DES PARAMETRES ELECTRIQUES SUR LE COEUR HUMAIN

Au voisinage du seuil d'excitabilité.

La première planche de résultats de mesures concernant l'obs. n° 6, comporte un ensemble de données destinées au tracé des courbes intensité-durée.

On fait varier la durée de l'impulsion, et pour chaque valeur on ajuste l'amplitude au niveau du seuil d'excitabilité. On obtient ainsi quatre points de mesures électriques, à savoir :

- tension au début de l'impulsion, soit V_2
- tension à la fin de l'impulsion (tension crête) soit V_1
- intensité au début de l'impulsion (intensité crête) soit I_2
- intensité en fin d'impulsion, soit I_1

Pour la durée de la stimulation de 2 ms correspondant à la valeur couramment adoptée pour les stimulateurs cardiaques intra-corporels, on voit la sensible variation d'intensité entre le début et la fin de l'impulsion (puisque celle-ci passe de 20 mA à 14 mA tandis que la tension passe de 3,5 V à 4,4 V.)

Dans ces conditions, il est possible de calculer directement les valeurs des impédances instantanées, au début et à la fin de l'impulsion, par application de la loi d'Ohm dans sa forme la plus simple. On obtient respectivement des impédances de 175 et 314 ohms, montrant qu'entre le début et la fin de l'impulsion il existe une variation d'impédance atteignant presque le facteur 2.

Pour des durées différentes de l'impulsion, on obtient d'autres valeurs de l'amplitude qui, dans chaque cas, permettent un calcul de l'impédance instantanée; on aboutit ainsi aux colonnes 8 et 9 (à partir de la gauche) de la planche I qui montre la variation d'impédance obtenue pour des durées d'impulsion allant de demie en demie ms, de 1 à 6 ms. Il est alors possible de tracer les courbes représentant la variation des impédances instantanées en fonction de la durée de l'impulsion (figure 5).

On voit que l'impédance au début de l'impulsion semble rester à un niveau pratiquement constant, autour de 130 ohms, alors que l'impédance en fin d'impulsion présente une pente de près de 45° , indiquant que l'impédance instantanée est d'autant plus élevée que la durée de l'impulsion est plus longue.

L'explication de ce phénomène nous est apparue en pratiquant des manipulations avec le modèle analogique dont il a été question plus haut. On s'aperçut en effet que, si indépendamment des conditions d'excitabilité (donc à amplitude fixe) on faisait varier la durée du stimulus, on obtenait des variations de l'intensité et de la tension à la fin de l'impulsion, dues très simplement à la présence de l'effet de capacité qui présente une impédance variable tant que le condensateur n'est pas complètement chargé.

La mesure des paramètres électriques à la fin de l'impulsion, que nous avons employée jusque là pour des raisons de commodité, apparaissait donc comme entachée d'une erreur systématique. En revanche, les mesures effectuées au début de l'impulsion sont, elles, indépendantes de la durée du stimulus, et montrent que pour des seuils d'excitabilité différents l'impédance conserve "en gros" une valeur constante pour un sujet déterminé. D'autre part, la mesure au début de l'impulsion élimine du même coup les effets de capacité, si tant est que ceux-ci soient variables d'un sujet à un autre.

A partir de là, il était possible de reprendre les anciennes mesures pratiquées sur différents sujets.

La planche II met en parallèle les impédances instantanées à la fin de l'impulsion, avec les intensités instantanées au début de l'impulsion; les valeurs de certaines de celles-ci ont été extrapolées à partir des courbes intensité-durée. Il eut été logique de présenter des valeurs congruentes d'impédance au début de l'impulsion; mais l'intérêt de cette mesure ne nous étant apparu qu'assez récemment, nous n'avions pas pratiqué alors les mesures de tension correspondantes. Quoiqu'il en soit, ces mesures nous semblent tout de même comparables, en valeur relative, à condition :

- de considérer des valeurs d'impédance pour une même durée de l'impulsion, ici 3 ms,
- et de postuler que l'effet de capacité (trouvant une partie de son explication dans l'électrochimie) devait être à peu près constant d'un sujet à un autre.

On voit, comme il était possible de s'y attendre, que les intensités les plus élevées se rencontrent avec les impédances les plus basses.

Si d'un autre côté, on confronte ces résultats avec l'évolution clinique de ces malades, on se rend compte que deux groupes se forment aussitôt :

- les sujets présentant des impédances élevées, ne nécessitant que des courants faibles avec un entraînement correct prolongé :

. obs. n° 5

. obs. n° 3

. obs. n° 1

Les sujets présentant des impédances basses et des courants forts avec un entraînement correct de courte durée malgré un stimulateur intra-corporel en fonctionnement normal délivrant sa tension maximale :

. obs. n° 4

. obs. n° 6

. obs. n° 2

C'est chez ces sujets à impédance cardiaque basse que se rencontrent les seuils d'excitabilité les plus élevés, et l'on peut se demander si cette impédance particulière est la cause de l'entraînement défectueux ou la conséquence d'un phénomène intercurrent.

La première hypothèse s'expliquerait par le fait qu'une impédance cardiaque particulièrement basse demande au stimulateur une quantité de courant importante, en vertu de la loi d'Ohm généralisée aux générateurs; il y a alors "chute" de la tension aux bornes, et l'énergie nécessaire n'est plus fournie. Ce mécanisme n'a de valeur pratique que pour les stimulateurs implantables dont les possibilités sont forcément limitées.

La deuxième hypothèse amène à reconsidérer l'électrode de stimulation. En effet, même dans les cas favorables, on obtient des valeurs d'intensité sensiblement plus élevées que celles généralement rencontrées dans la littérature. Par exemple, avec les électrodes à spirale de platine de CHARDACK les intensités courantes se situent entre 3 et 6 mA.

On en est venu à penser que, pour obtenir son effet, le courant électrique devait passer avec une certaine densité minima dans le tissu myocardique situé au voisinage de l'électrode.

Si on utilise un électrode circulaire assez large, la densité du courant, sous l'unité de surface, est beaucoup plus faible que celle se trouvant sous

la spirale terminale de l'électrode CHARDACK. A l'inverse de la défibrillation ventriculaire, où l'électrode doit être assez large pour déterminer un champ électrique englobant toute la masse myocardique, la stimulation peut avoir une action localisée à condition d'obtenir la densité électrique suffisante pour dépolariser quelques cellules autour de l'électrode, la dépolarisation une fois amorcée se transmettant de proche en proche suivant les lois habituelles. On pourrait comparer cet effet à celui produit par une certaine quantité de chaleur qui, répartie sur une large surface, ne parvient pas à enflammer un mélange explosif, alors que la même quantité, concentrée en un point, amorcera la réaction chimique qui se propagera ensuite d'elle-même au reste du mélange.

Mais en dehors de la géométrie de l'électrode, il existe une deuxième cause expliquant les variations d'impédance; c'est l'apparition d'une plaque de tissu scléreux autour de l'électrode. Comme ce type de tissu possède la propriété de conduire particulièrement bien le courant électrique; il pouvait peut-être y avoir une sorte de court-circuit se produisant entre les électrodes épicaudiques par l'intermédiaire du tissu scléreux, et ainsi une fraction de l'énergie destinée au myocarde était dépensée en pure perte dans un tissu indépolarisable.

Remarquons à ce sujet que l'électrode spirale de CHARDACK présente, dans son trajet intramyocardique, un court manchon de silastène qui isole la partie active de l'électrode pendant la traversée de l'épicarde et des couches musculaires immédiatement sous jacentes.

Finalement ces différentes explications pouvaient être liées entre elles de la façon suivante :

- l'usage d'électrodes annulaires ne nous place pas, au départ, dans les meilleures conditions de stimulation,
- la fibrose en se développant, crée un "court-circuit" entre les électrodes expliquant l'impédance basse,
- l'impédance trop basse ne permet plus au générateur de délivrer l'énergie suffisante.

Ces conclusions sur l'élévation des seuils par diminution de l'impédance ont déjà été observés (GOTT), mais dans la plupart des cas, les auteurs signalent, au cours des premières semaines après l'implantation, des difficultés à l'entraînement par augmentation du seuil rapportée généralement à une augmentation de l'impédance (26, 50).

Le rôle de l'infection des électrodes péricardiques comme cause de mauvais entraînement a été plusieurs fois remarqué (91). Il ne semble pas qu'une explication de ce genre puisse être invoquée avec certitude dans le cas de nos malades.

Dans le groupe des cas favorables, le patient de l'obs. n° 3 a présenté une infection majeure autour du boîtier. Le retrait temporaire de celui-ci avec électrodes laissées à l'air libre, et stimulateur "en sautoir" a permis la disparition rapide de l'infection.

On s'était attendu à la possibilité de fusée microbienne conduisant aux électrodes myocardiques, en longeant le tunnel existant entre les fils et le tissu fibreux qui les entoure. Il n'y a pas eu de modification de seuil d'excitabilité chez ce malade, et le stimulateur a pu être réimplanté dans l'hypochondre opposé. Inversement, dans le groupe des cas défavorables, obs. n° 4 il n'y a eu aucun incident infectieux de quelque nature que ce soit.

En revanche, la malade de l'obs. n° 2, possédait un tempérament particulièrement allergique (Pénicilline), elle a présenté une intolérance au boîtier au bout de deux mois, mais l'entraînement régulier avait déjà cessé avant l'extériorisation et la surinfection du boîtier, enfin, il n'y a pas eu de signes cliniques permettant d'évoquer l'atteinte infectieuse de la région péricardique.

Le malade de l'obs. n° 6, a présenté pendant dix jours une intolérance à un fil de paroi laissant s'écouler un peu de sérosité. Il ne semblait pas y avoir de rapport entre cet incident pariétal et le foyer opératoire péricardique.

Comme d'autre part, une collection aseptique était apparue autour du boîtier abdominal désormais inutile, celui-ci fut retiré. Par l'intermédiaire des fils laissés à l'air libre, nous avons pu pratiquer des mesures de seuil d'excitabilité, un peu plus d'un mois après le retrait du stimulateur intracorporel, les fils étant restés inutilisés.

L'oscilloscope que nous avons utilisé alors ne présentait pas les performances du matériel employé dans les autres cas; c'est pourquoi les mesures d'intensité n'ont pu être faites, les mesures de tension sont d'une précision assez faible. Néanmoins, en effectuant systématiquement des mesures, à quelques jours d'intervalle, sur un stimulateur en fonctionnement permanent, on a été étonné de voir que le premier jour, le seuil était retombé assez bas (figure 6). Puis, de jour en jour, le seuil d'excitabilité s'était élevé de nouveau pour arriver, comme précédemment, à une valeur qui ne permettait plus l'entraînement avec des appareils implantables. Ceci semblerait indiquer qu'il existe un lien étroit entre l'effet du courant électrique et les seuils d'excitabilité.

- POLARITE DE LA STIMULATION ET SEUILS D'EXCITABILITE

L'un des sujets (obs. n° 5) situé dans le groupe des cas favorables, était porteur d'électrodes épicaudiques nummulaires ELEMA; au bout d'un an environ de fonctionnement satisfaisant, il y avait eu arrêt total de la stimulation, et l'intervention sur le boîtier abdominal, avec test en monopolaire des fils se rendant aux électrodes, devait montrer que l'un de ceux-ci ne conduisait plus le courant de façon suffisante pour entraîner le cœur. Par contre, le second semblait intact. Une électrode indifférente, identique à celles utilisées en stimulation épicaudique, était enfouie dans la région xiphodienne et réunie au pôle en positif du stimulateur. Ainsi un entraînement correct des ventricules était retrouvé à l'aide d'une intervention minime. Une rapide mesure de l'impédance en fin d'impulsion devait montrer une valeur de 800 Ohms; cette mesure a été pratiquée pendant l'intervention, alors que des phénomènes

locaux, au niveau de l'électrode indifférente, n'avaient pas encore eu le temps d'apparaître. Malgré tout, un entraînement satisfaisant a persisté pendant une nouvelle année. Lorsque le pôle positif était appliqué sur le coeur, et le pôle négatif sur l'électrode abdominale, une valeur identique de l'impédance était présente, mais le seuil d'excitabilité était nettement plus élevé. Ce résultat qui confirmait les remarques des physiologistes (14, 53) a été par la suite, vérifié plusieurs fois.

Lorsque la stimulation est bipolaire, nous avons pratiqué dans quelques cas des mesures de paramètres électriques en inversant la polarité de la stimulation. Les résultats sont présentés sur la planche n° III. Pour différentes valeurs de la durée du stimulus, on a mesuré les paramètres V, I et Z à la fin de l'impulsion avec, dans chaque cas, une inversion de la polarité.

Comme dans le cas des précédentes mesures en fin d'impulsion, on voit que l'on obtient aussi des variations d'impédance pour différentes valeurs de durée; mais pour une même durée, les impédances sont pratiquement de même valeur.

Dans le cas de l'obs. n° 3, et le cas de l'obs. n° 6, les valeurs des paramètres électriques définissant le seuil d'excitabilité sont identiques, aux erreurs d'expérience près, qu'il s'agisse de l'une ou de l'autre polarité. Par contre dans le cas de l'obs. n° 4, avec une impédance à peu près identique, on voit une assez nette différence des valeurs des seuils d'excitabilité. En vertu des remarques faites sur les caractéristiques de l'entraînement électrique du coeur humain par la méthode monopolaire, nous avons pensé que dans le cas de ce malade, l'une des électrodes avait dû se déplacer quelque peu, et jouer, dans une certaine mesure, un rôle semblable à celui d'une électrode indifférente, accusant, si elle est branchée sur le pôle négatif, une impédance identique, mais un seuil d'entraînement sensiblement plus élevé.

L'exemple de ce cas fait bien sentir la différence fondamentale existant entre l'impédance, qui est le résultat de mesures exprimant les para-

mètres électriques d'un circuit, et la notion de seuil qui correspond à une propriété intrinsèque des tissus excitables, ces deux valeurs ne dépendant pas l'une de l'autre.

oOo

V_I - tension)
 I_1 - Intensité)
 V_2 - tension)
 I_2 - Intensité)

ETCH ...
 le 20.XII.65

Fin de l'impulsion

PLANCHE I

Début de l'impulsion

Durée ms	V_1 volts	V_2 volts	I_1 mA	I_2 mA	W_1 μJ	W_2 μJ	Z_1 inst.	Z_2 inst.	I_2 10 mA	x t = K
6	3,4	2,5	7,5	13,5	53	202	453	185	3,5	21
5,5	3,5	2,7	8,5	14	163	207	411	185	4	22
5	3,5	2,6	8	14	140	182	437	183	4	20
4,5	3,7	2,75	9	15	149	185	411	183	5	22,5
4	3,75	2,75	9	15	135	165	380	184	5	20
3,5	3,75	2,8	9	15,5	118	151	380	175	5,5	19,25
3	3,8	2,9	10	16,5	114	143	380	175	6,5	19,5
2,5	4,1	3,2	12	18,5	123	148	341	172	8,5	21,25
2	4,4	3,5	14	20	123	140	314	175	10	20
1,5	4,8	4	16	22,5	115	135	300	177	12,5	18,75
1	6	5	22,5	30	135	150	266	166	20	20
0,6	8	7,2	34	42	163	181	235	171	32	19,2

PLANCHE II

Sujet	I_2	Z_1	Remarques
Obs.n°2	17	360	
Obs.n°4	14	400	I_2 extrapolée
Obs.n° 3	4,5	750	
Obs. n°6	16,5	380	
Obs. n°1	7,5	500	I_2 extrapolée
Obs. n°5	7	800	Elec. Monopolaire

P L A N C H E III

OBS. n°4

Durée	V +	I +	Z +	V -	I -	Z -
8	3,2	8	400	-	-	-
5	3,3	8	410	2,5	5	440
3	3,3	-	-	3,2	8	400
2	4,9	14	350	3,7	10	370
1	6	20	300	5,2	11,6	445
0,5	8	30	266	6,8	25	283

OBS. n°3

Durée	V +	I +	Z +	V -	I -	Z -
3	1,65	2,5	660	1,5	2	750
2	1,85	3	615	1,85	3	615
1	2,1	4	525	2	4	500
0,5	2,9	7,5	386	2,7	7,5	360
0,2	5	15	333	4,5	15	300

OBS. n°6

Durée	V +	I +	Z +	V -	I -	Z -
6	3,4	7,5	453	3,4	8	425
5	3,5	8	437	3,5	8,5	423
4	3,75	9	419	3,5	9	388

V et I sont mesurés en fin d'impulsion.

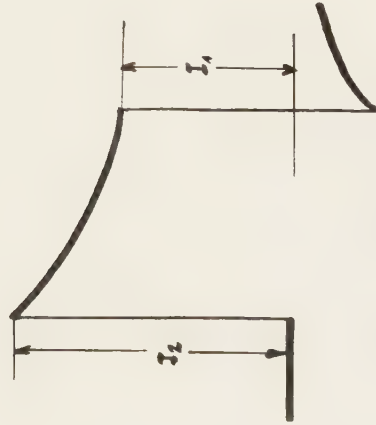
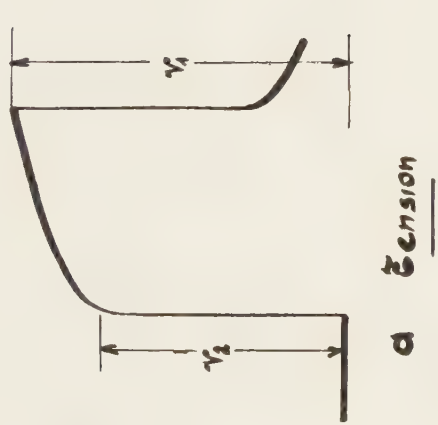


fig. 3 Déformation des
crâneaux

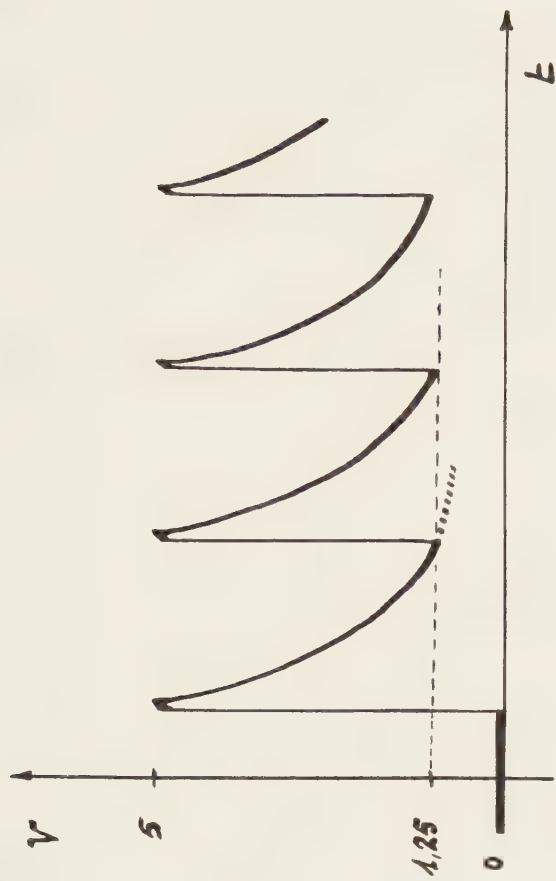


fig. 4 Polarisation dynamique
des électrodes

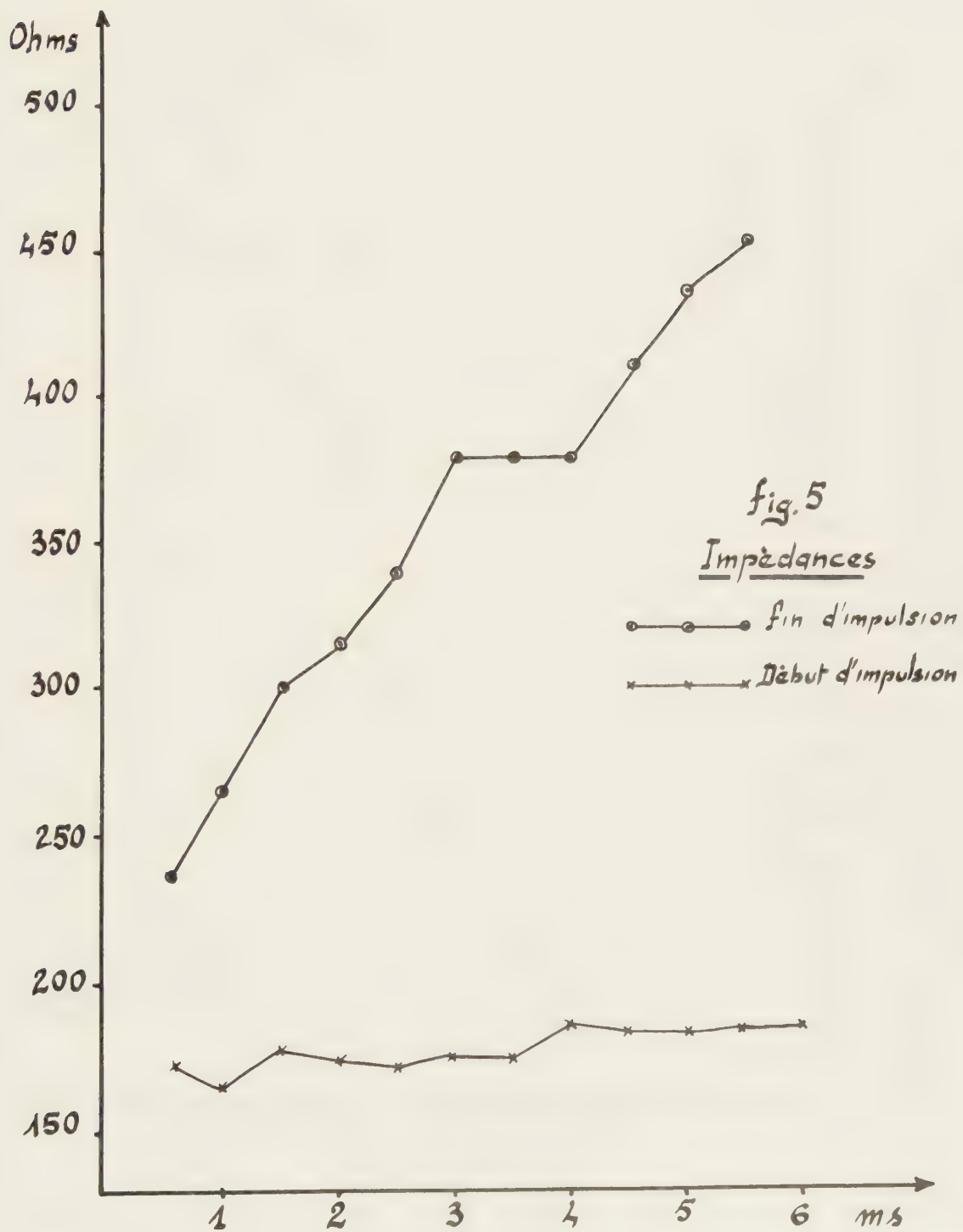


fig. 5
Impédances

—•—•—•— fin d'impulsion
—x—x—x— Début d'impulsion

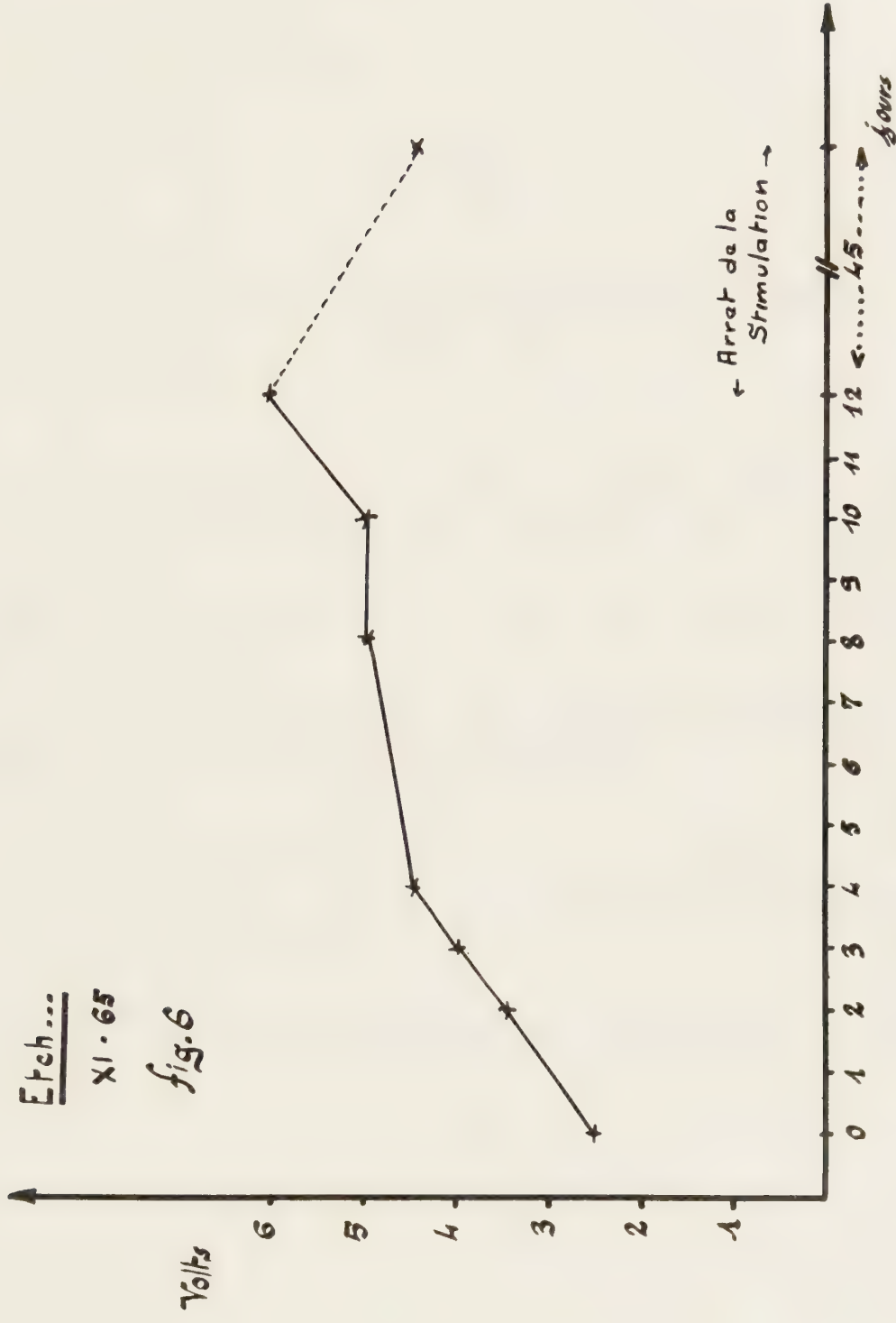


fig. 6 Variation du seuil en fonction de la durée de l'entraînement

CHAPITRE VI

NOTIONS D'ELECTROPHYSIOLOGIE DU MYOCARDE

DE L'HOMME

- 1 - Courbes d'intensité-durée : et courbes d'énergie, relations avec la conception des stimulateurs implantables à propos de 3 cas.
- 2 - Le cycle d'excitabilité : mise en évidence chez l'homme de ses différentes phases à propos d'un cas.
- 3 - Etude de la période réfractaire : ses rapports avec la fréquence du rythme et l'intensité de la stimulation : à propos d'un cas.
- 4 - Le temps de latence : étude d'après l'E.C.G. - à propos d'un cas
- 5 - Période réfractaire et mode de dépolarisation du myocarde. Approche du phénomène à propos d'un cas.
- 6 - Rapports entre la période vulnérable et l'entraînement électrosystolique, à propos de 3 cas.

oOo

I - COURBES INTENSITE - DUREE

- INTRODUCTION

Les travaux des physiologistes ont mis en évidence une propriété fondamentale des structures biologiques excitables, retrouvée par la suite sur les tissus différents de l'organisme : l'existence d'un rapport inverse entre la durée du stimulus et son intensité pour obtenir le seuil d'excitabilité, ou, ce qui revient au même la fixité à une constante près, du produit de l'intensité par la durée du stimulus (14, 53).

D'où l'existence de courbe dite d'"intensité-durée" obtenue en recherchant la valeur du seuil d'excitabilité pour différentes valeurs de la durée d'impulsion.

Qualitativement, l'application d'un stimulus de durée très grande ne peut produire une réponse que si une valeur minimale de l'intensité est utilisée. Cette valeur minimale, au-dessous de laquelle on n'obtiendra jamais de réponse, quelle que soit la durée de l'impulsion, a été appelée Rhéobase.

Cette valeur ne permettrait pas de différencier aisément les différentes sortes de tissus excitables; c'est pourquoi on lui a préféré la mesure de la Chronaxie, définie comme la durée minima de stimulus permettant d'obtenir une réponse pour une intensité double de celle de la rhéobase.

Nous avons donc cherché à reproduire les courbes "intensité-durée" du coeur humain, en utilisant le générateur de stimulations uniques qui présente la possibilité de faire varier la durée du stimulus dans une gamme étendue de valeurs au gré de l'expérimentateur.

- METHODE

Il s'agit d'une mesure aussi précise que possible du seuil d'excitabilité. Théoriquement, la loi du "tout ou rien" indique que, sollicitée par un stimulus, la structure excitable ne répond pas, ou répond avec une amplitude d'embrée maximale.

Cette loi ne souffre pas d'exception pour un stimulus donné, par contre, lorsqu'on se trouve en pratique, au voisinage du seuil d'excitabilité, il arrive que tel stimulus aura obtenu une réponse, alors que tel autre, survenu quelques instants plus tard, ne sera pas suivi d'effet, alors que les conditions apparentes de l'expérience sont restées identiques.

Ce phénomène d'instabilité des seuils a été plusieurs fois remarqué, et une étude de neurophysiologie a même montré qu'au bout d'un certain nombre d'expériences, les valeurs d'intensité obtenues se répartissaient suivant une population statistique de distribution normale (53, T.II).

La même difficulté n'a pas manqué d'apparaître en stimulation électrique du cœur, et l'on a posé, comme critère d'atteinte de l'intensité liminaire l'obtention d'une réponse ventriculaire, à trois impulsions successives.

- MODE OPERATOIRE

On peut procéder en gros de deux façons, soit en partant des amplitudes les plus grandes et des durées les plus courtes, soit en partant des amplitudes les plus faibles et des durées les plus longues. C'est cette deuxième méthode que nous avons utilisée.

Elle est conseillée en neurophysiologie, l'attitude inverse donnant des résultats de 20 % inférieurs, les amplitudes fortes au départ laissant une "trace" qui facilite l'excitation suivante et par conséquent a baisse ainsi le seuil.

D'autres auteurs (106) préfèrent partir justement des amplitudes les plus élevées, en remarquant que de cette façon, les seuils obtenus sont plus stables qu'avec l'autre méthode.

- RESULTATS

Nous allons présenter deux séries de mesures.

La première, relativement ancienne, permettra de dégrossir les résultats et de mettre en parallèle les courbes intensité-durée de deux sujets présentant des seuils d'excitabilité très différents. La seconde, plus récente,

mettra en évidence les défauts de la technique précédente et conduira à un autre système de mesures.

- 1ère série de mesures :

Dans le cas de l'obs. n° 3 et de l'obs. n° 2, les contrôles d'amplitude et d'intensité étaient effectués à l'aide d'un oscilloscope TEKTRONIC n° 317, à ce moment, on pratiquait la mesure des paramètres électriques à la fin de l'impulsion; ils étaient donc entachés d'une certaine erreur dont on a déjà parlé au chapitre V.

Les deux cas présentés ont été choisis à dessein parce qu'ils représentaient deux valeurs particulièrement différentes des amplitudes de stimuli nécessaires à l'obtention d'une réponse.

Pour l'obs. n° 3, figure 7 la Rhéobase se situe autour de 1,2 milli-ampère, la chronaxie est (de 2,5 ms).

Pour l'obs. n° 2, figure 8, la Rhéobase est à 5,8 mA, et la chronaxie est aussi à 2,5 ms.

L'aspect de ces deux courbes montre qu'il existe bien une relation inverse entre la durée du stimulus et l'intensité liminaire.

On a tracé sur le graphique de la figure 7, la variation de l'énergie (à partir de l'intensité et de la tension à la fin de l'impulsion) en fonction de la durée du stimulus, cette courbe passe par un minimum pour des valeurs de 1,5 à 2 millisecondes.

- 2ème série de mesures :

Sujet de l'obs. n° 6, figure 9. Ces études sur la relation intensité-durée ont été reprises plus récemment après la mise en évidence de l'utilité de la mesure des paramètres électriques, non pas à la fin, mais au début de l'impulsion. On utilise alors un oscilloscope de mesure à deux voies verticales TEKTRONIX n° 422.

Pour bien montrer la différence entre ces deux mesures, on a tracé successivement les courbes correspondant aux variations de durée d'impulsion pour les deux valeurs de l'intensité, au début et à la fin du stimulus.

Les variations d'intensité entre le début et la fin sont telles, que pour avoir un graphique facilement lisible, on a soustrait de la courbe I_2 une valeur constante arbitraire de 10 mA. Le hasard a voulu que cette valeur corresponde précisément à la Rhéobase, on voit que la courbe ($I_2 - 10$ mA) figure 9, est asymptote aux axes de coordonnées, et qu'elle admet la première bissectrice pour axe de symétrie.

Finalement, l'équation de cette courbe est $i = \frac{20}{t} + 10$ de la forme $i = \frac{K}{t} + Rh$: c'est une hyperbole équilatère.

On a représenté dans la dernière colonne de la planche I de résultats, le calcul de K à partir de données de mesures, on voit qu'il reste constant, aux erreurs d'expérience près. On a d'autre part calculé les valeurs extrêmes de l'énergie W_1 et W_2 .

C'est entre celles-ci que se situe la vraie valeur de l'énergie délivrée à chaque impulsion (il est alors possible de tracer un second graphique (fig. 10) montrant les limites minima et maxima de la variation d'énergie par rapport à la durée du stimulus).

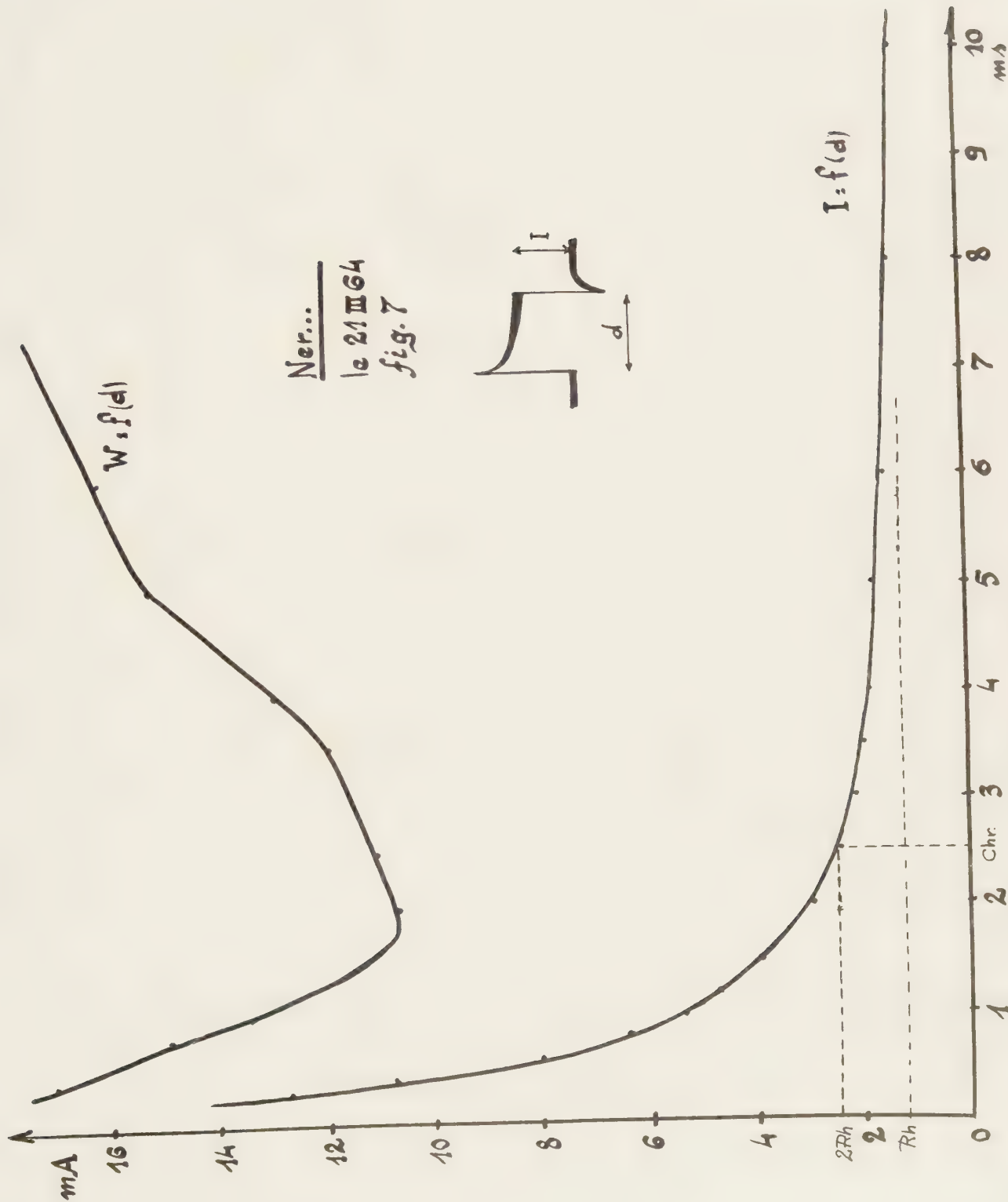
On voit que d'une manière comparable à la précédente série de mesures, l'énergie passe par un minimum situé autour de 2 millisecondes.

Ceci tend à confirmer le fait qu'il existe une valeur optimale de durée d'impulsion permettant d'atteindre le seuil d'excitabilité avec la dépense d'énergie la plus faible.

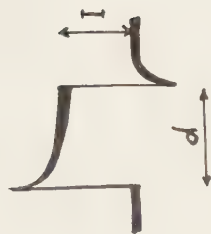
Cette remarque possède une application d'importance dans la conception des stimulateurs cardiaques intra-corporels qui délivrent les excitations électriques à partir d'une quantité totale d'énergie stockée dans les piles au mercure.

La durée d'impulsion de 1 à 2 millisecondes correspond d'ailleurs aux valeurs généralement adoptées par les constructeurs de stimulateurs implantables.

oOo



Ner...
le 21 III 64
fig. 7



Дуп...
23 III 64

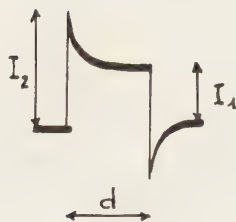
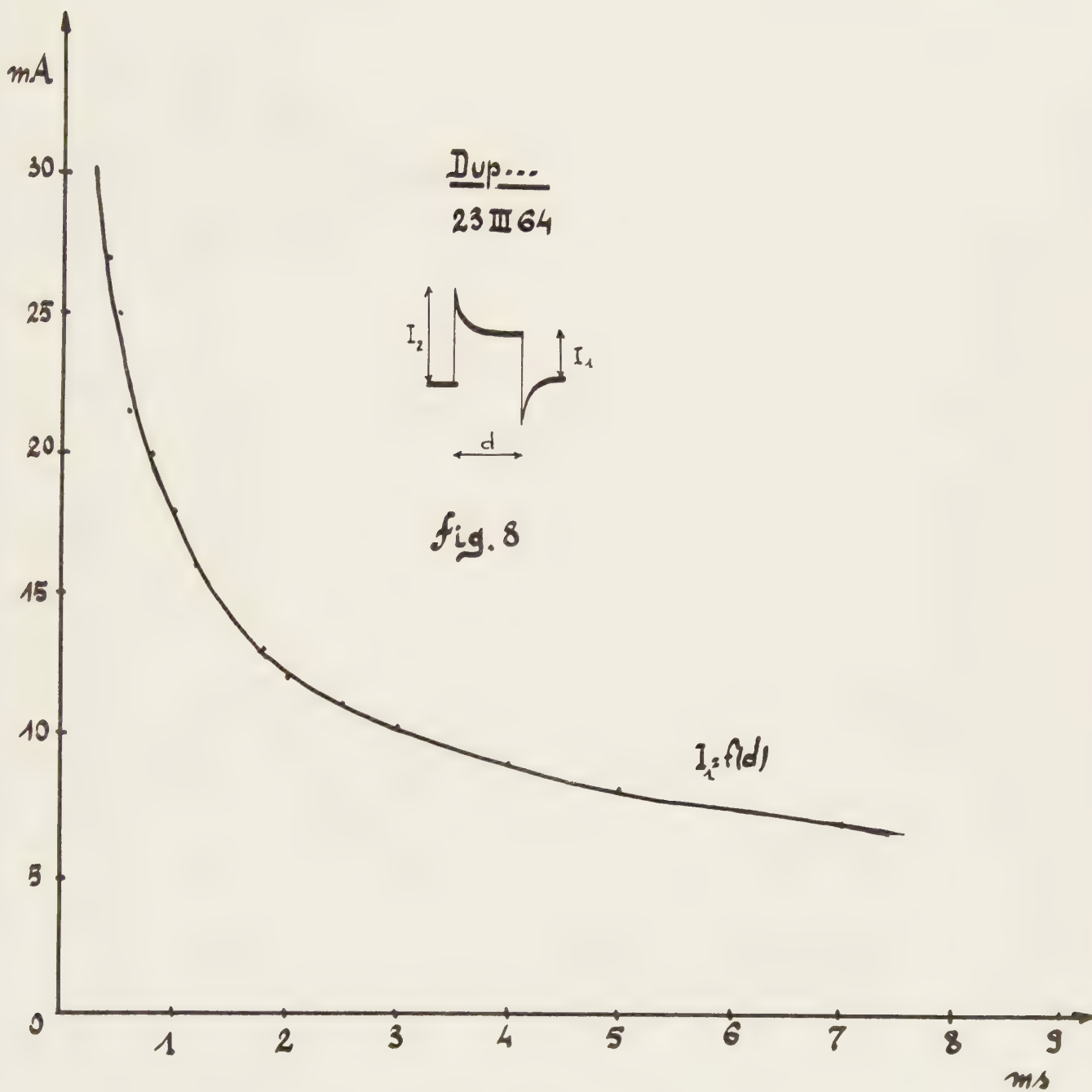


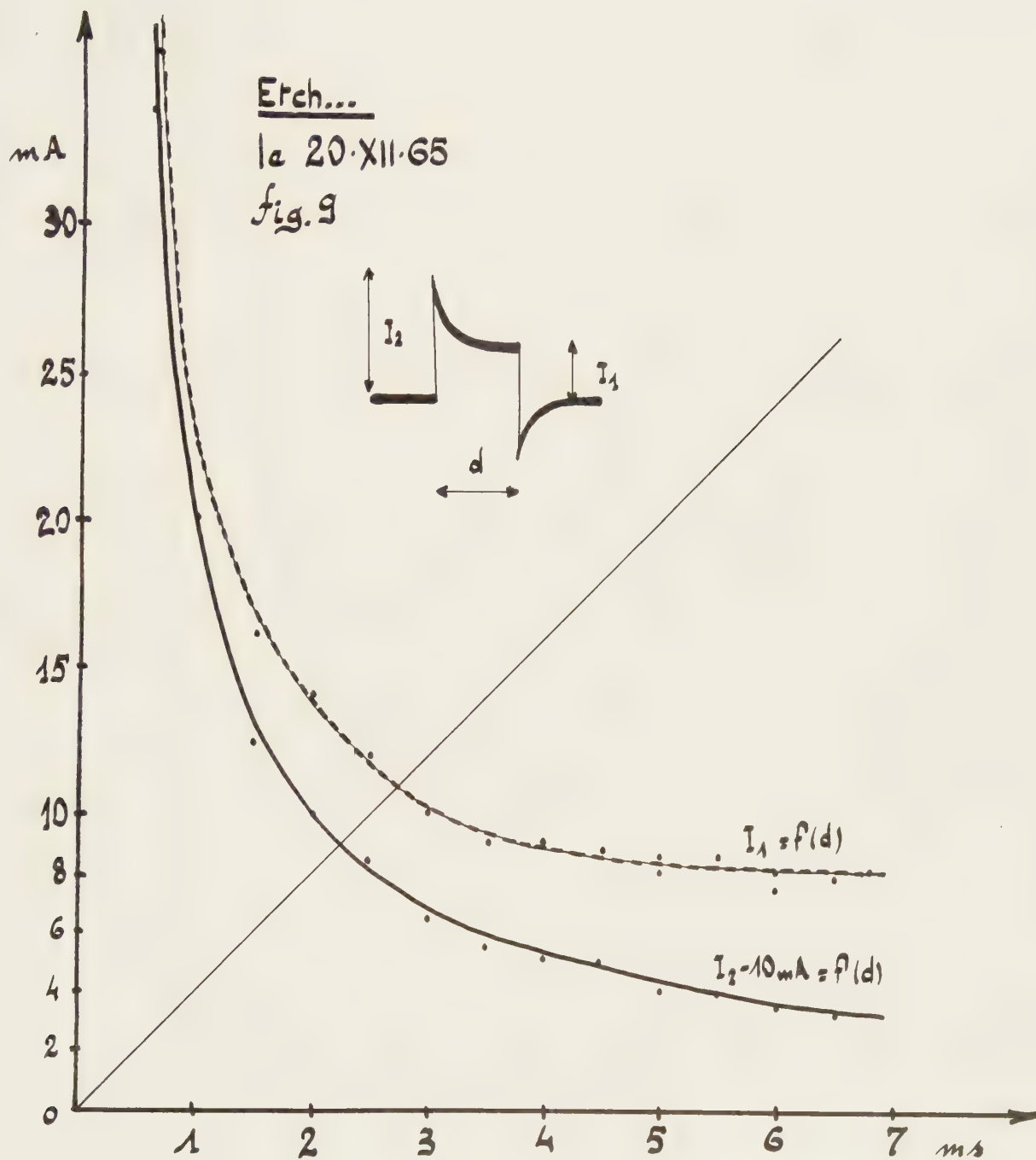
fig. 8

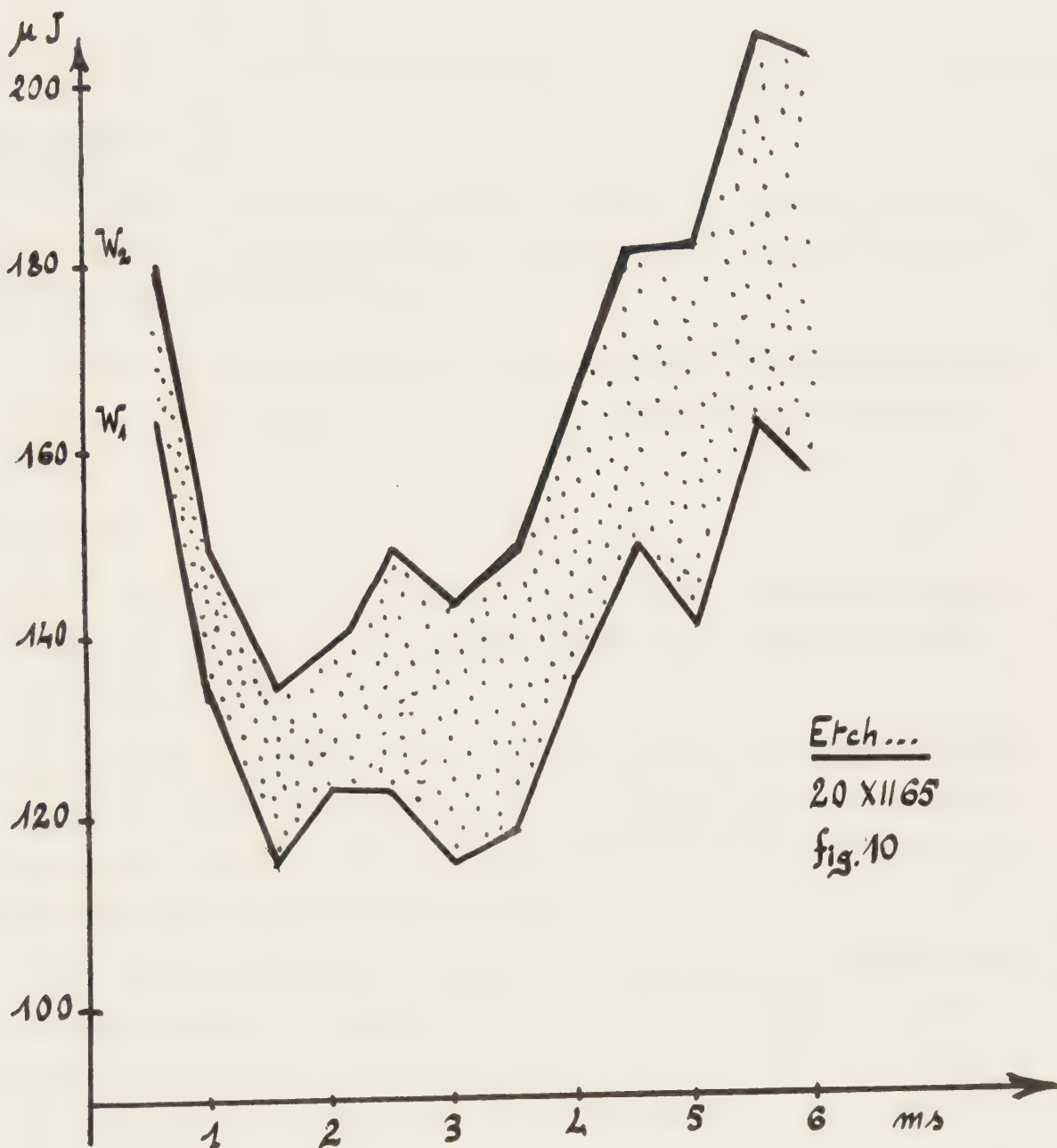


Etch...

la 20.XII.65

fig. 9





Etch...
20 XII 65
fig. 10

2 - ETUDE DU CYCLE D'EXCITABILITE DU COEUR HUMAIN

- INTRODUCTION

On appelle cycle d'excitabilité dans le temps, la variation d'amplitude nécessaire à l'obtention d'une réponse aussitôt après une activité naturelle ou artificielle de la structure explorée.

L'utilisation des stimulations pairées explorera le cycle d'excitabilité cardiaque suivant une technique identique à celle utilisée par les neuro-physiologistes (14 - 53).

- METHODE

Le premier stimulus (St_1) engendre une dépolarisation myocardique, le second (St_2) appliqué au même endroit après un espace de temps réglable, évaluera l'excitabilité cardiaque.

Ce procédé est différent de celui qu'ont employé GERBAUX et LENE-GRE (1964) qui ont utilisé l'interférence entre un rythme sinusal et un électro-entraînement par stimulateur intra-corporel donnant des stimuli d'amplitude fixe, nettement supérieurs au seuil diastolique.

Notre premier stimulus est légèrement supraliminaire afin d'obtenir à tout coup une réponse à la première excitation. On fait varier l'amplitude du second de façon à obtenir une réponse pour différentes valeurs de l'intervalle (St_1 , St_2). Lorsque nos deux stimuli sont éloignés l'un de l'autre d'une distance égale à la moitié de la période de base du générateur, pour des fréquences de 43 à 60, on obtient une réponse à chacune des deux excitations si celles-ci sont légèrement supraliminaires.

La fréquence du pouls est alors le double de la fréquence de base du générateur d'impulsions pairées.

Lorsque l'intervalle qui sépare les deux impulsions se raccourcit, on modifie si nécessaire l'amplitude du deuxième stimulus afin de l'adapter au nouveau seuil ainsi obtenu.

On porte en abscisse l'intervalle en ms (St_1 , St_2) qui sépare les deux stimuli, en ordonnée, l'amplitude en volts de la deuxième stimulation. On trace alors la courbe montrant la variation d'amplitude de la seconde excitation, par rapport à la distance la séparant de celle qui a permis d'obtenir la deuxième réponse.

- MODE OPERATOIRE

Le sujet de l'obs. n° 8 est en bloc auriculo-ventriculaire complet.

Son cœur est entraîné par l'intermédiaire d'une sonde ende-cavitaire CHARDACK bipolaire placée à la pointe du ventricule droit.

Le rythme de base du générateur de stimulations paires est de 41 coups minute. S'il y a réponse aux deux excitations, la fréquence du pouls est donc de 82 et le rythme idioventriculaire qui est autour de 40 est inhibé.

La durée des deux stimuli est identique : 3 millisecondes.

Leur amplitude est mesurée à l'aide d'un oscilloscope de faible précision. On ne peut mesurer qu'une valeur de tension et l'on choisit la fin de l'impulsion qui présente un angle vif déterminant un point de mesure (amplitude de crête). Dans ce cas, ce point ne donnera pas d'erreur systématique puisque la durée du second stimulus (ainsi que du premier) sera toujours constante.

Un second oscilloscope du même modèle permet de mesurer la distance entre les deux impulsions de chaque paire.

Dans ces conditions, avec une sonde en place depuis plusieurs jours, le seuil d'excitabilité en pleine diastole est compris entre 1,9 et 2,3 volts.

La mesure du cycle d'excitabilité est répétée de la même façon pendant 4 jours non consécutifs : les 3, 4, 6 et 9 février 1966

- RESULTATS

Tout en présentant une morphologie globale identique, ils sont variables d'un jour à un autre. On prendra pour type de description le cycle d'excitabilité enregistré le 3 février 1966, tracé pour seize valeurs différentes de l'intervalle.

Les résultats obtenus permettent de mettre en évidence dans le cycle cardiaque plusieurs phases d'excitabilité.

En allant des intervalles les plus longs aux intervalles les plus courts, on voit (figure 11) que :

1) - le seuil diastolique reste liminaire lorsqu'on rapproche le deuxième stimulus jusqu'à 600 ms, avant la fin de l'onde T de l'électrocardiogramme du sujet.

2) - si l'on raccourcit encore l'intervalle entre 600 et 360 ms, une réponse peut être obtenue avec un stimulus inférieur à ce qui est nécessaire en pleine diastole : c'est la phase d'excitabilité super-normale, dont le début (360 ms) survient un peu avant le sommet de l'onde T.

La variation d'excitabilité est relativement très faible. Quelques dixièmes de volts au-dessous du seuil d'excitabilité diastolique.

3) - une période réfractaire relative lui succède, dans cette phase, on peut obtenir une réponse, mais à la condition de porter le stimulus à plusieurs fois la valeur du seuil diastolique, le myocarde étant nettement moins facilement excitable.

4) - en raccourcissant encore St_1 , St_2 , le deuxième stimulus n'obtient plus jamais de réponse, même lorsqu'on le porte à l'amplitude maxima autorisée par le générateur, soit 17 volts.

- DISCUSSION

Les différentes courbes obtenues pour le même sujet, à quelques jours d'intervalle, montrent certaines variations :

La période réfractaire absolue est plus ou moins longue ; sa variation est de 80 millisecondes pour les valeurs extrêmes.

La période réfractaire relative qui lui fait suite varie dans son emplacement, mais reste de durée constante, 30 à 40 ms.

Le début de la phase super-normale reste inchangé.

La frontière séparant la zone d'excitabilité super-normale de la zone réfractaire relative est nette.

Enfin, les physiologistes (14) ont observé, chez l'animal, et en particulier chez le chien (figure 12) qu'il existait, au sein de la période réfractaire relative, un moment moins réfractaire où l'on pouvait obtenir une réponse avec un stimulus moindre qu'avant et après, d'où une oscillation de la courbe ascendante que nous n'avons pas retrouvée chez l'homme.

Il ne semble pas que ce soit parce que nos mesures étaient trop espacées, mais plutôt parce que nous n'avons pas pu augmenter librement l'intensité du stimulus, et que cette encoche se trouve dans la zone qui, pour nous, est réfractaire absolue.

3 - ETUDE DE LA PERIODE REFRACTAIRE EN FONCTION DU RYTHME ET DE L'INTENSITE DES STIMULI.

- INTRODUCTION

L'étude du cycle d'excitabilité vient de remettre en évidence, chez l'homme, l'existence d'une période réfractaire, précédant la phase d'excitabilité super-normale, et décomposable en deux parties :

- une période réfractaire relative, située entre la période d'excitabilité super-normale et la période réfractaire absolue. Dans la période réfractaire relative, un stimulus de plusieurs fois le seuil entraîne une réponse ventriculaire.

- une période réfractaire absolue, dans laquelle un stimulus n'entraîne jamais de réponse, quelle que soit son amplitude dans les limites permises par le générateur.

Il était alors logique d'étudier la variation de ces phases de l'excitabilité cardiaque en fonction du rythme de base du générateur.

- METHODE

Avec deux stimuli de valeur liminaire, nous n'avons pas remarqué de modifications significatives de ces phases en faisant varier le rythme de base du générateur de paires.

Nous n'en avons pas vues non plus en portant le premier stimulus, à deux fois le seuil, le second restant liminaire.

Nous pensons, à postériori, que ces premières expériences ne comportaient pas un nombre suffisant de points de mesure.

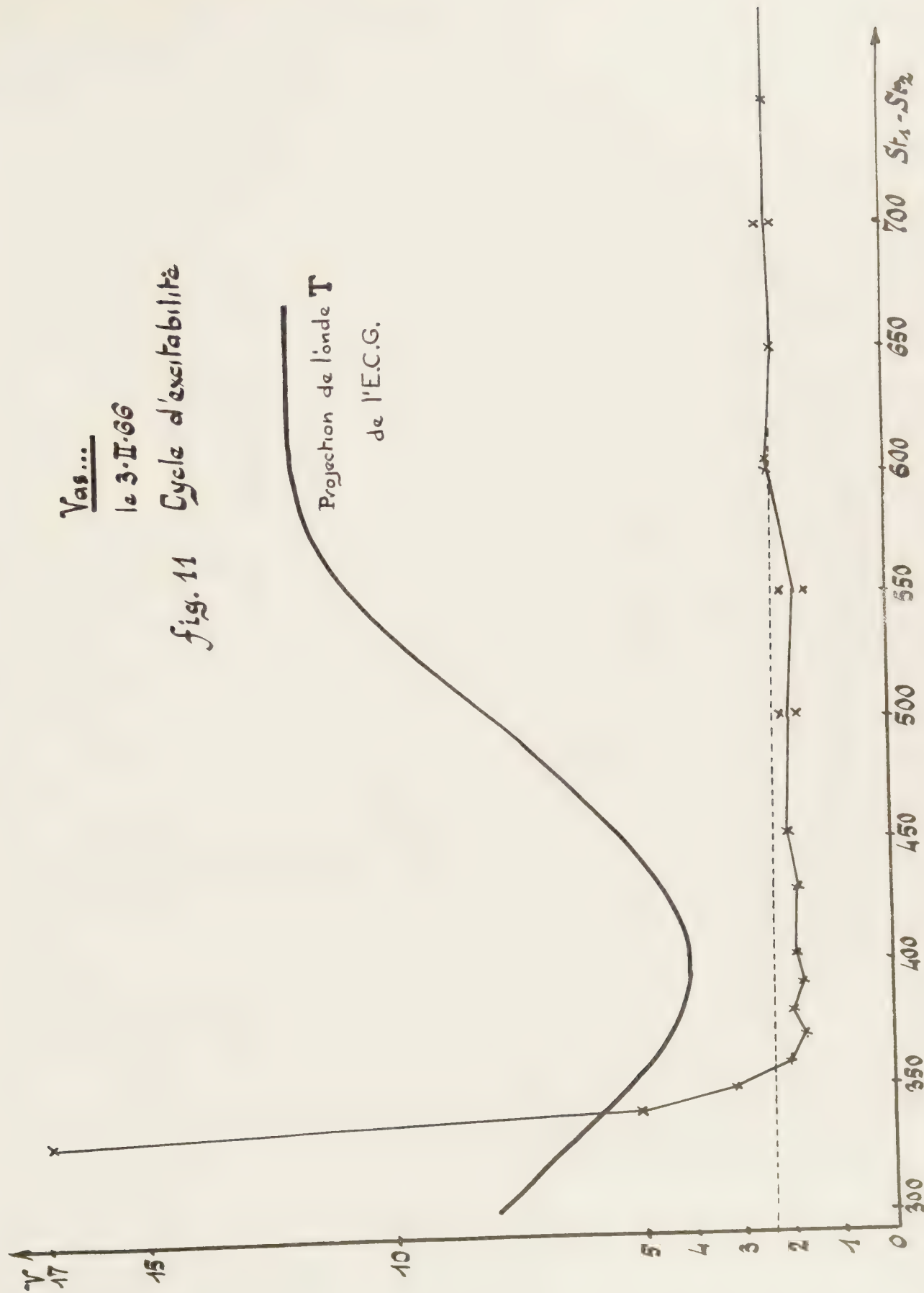
Dans une seconde série, nous avons, d'une part, porté à deux fois le seuil l'amplitude du second stimulus, le premier étant, soit liminaire, soit

Vas...

12.3.II.66

Cycle d'excitabilité

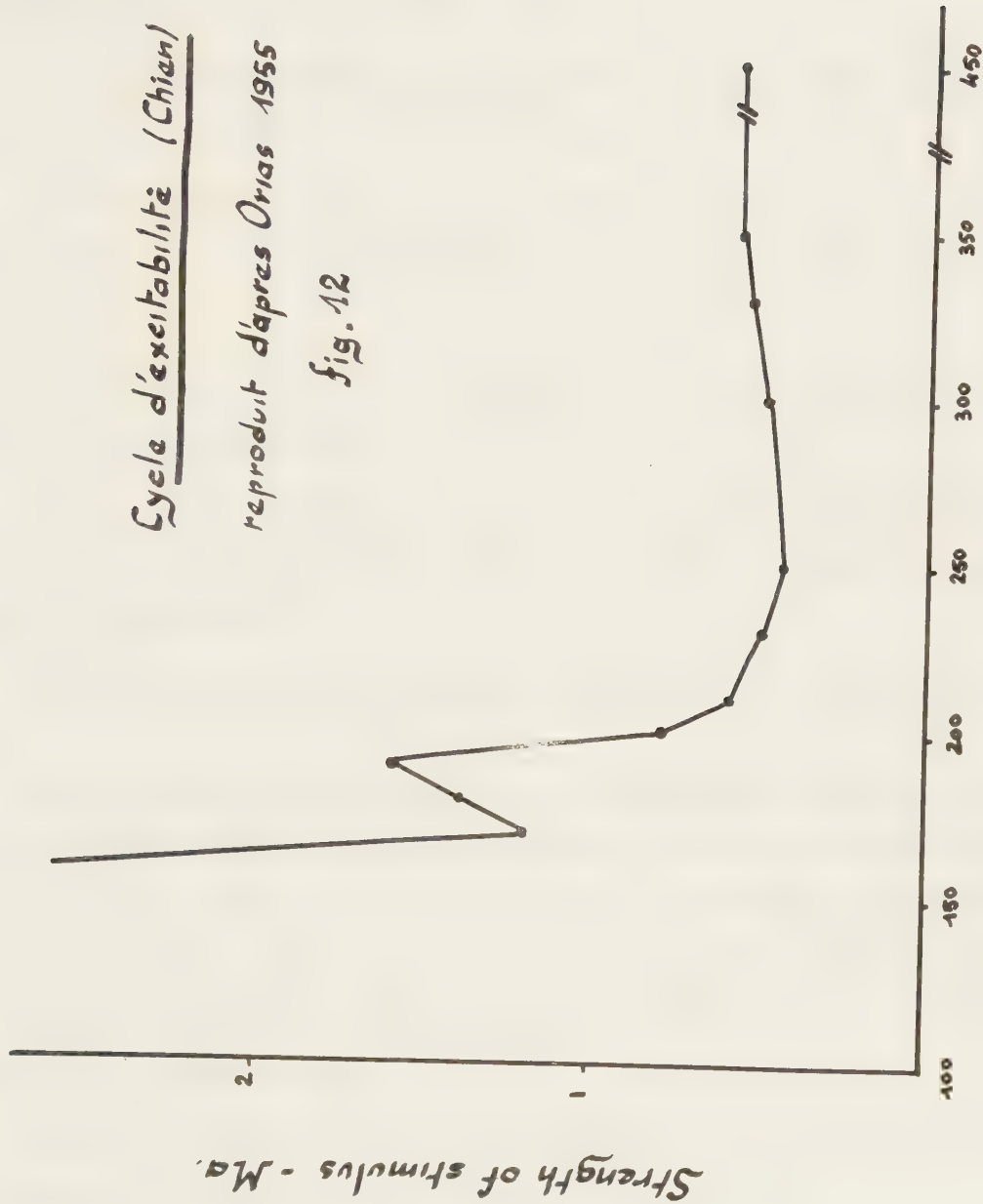
fig. 11



Cycle d'excitabilité (Chian)

reproduit d'après Orias 1955

fig. 12



Interval of cycle - Ms

deux fois liminaire, et d'autre part, multiplié les mesures (4 à 11 points).

- MODE OPERATOIRE

Le sujet de l'obs. n° 6 présente spontanément un bloc auriculo-ventriculaire du deuxième degré 2/1 ou 3/1;

Son cœur est entraîné par l'intermédiaire d'électrodes épicaudiques à disque de platine, fixées sur le ventricule gauche.

Le seuil d'entraînement, relativement très élevé chez ce malade, est de 6 volts crête pour une durée d'impulsion de 5 millisecondes pour chacun des deux stimuli.

La fréquence de base du générateur est explorée pour les valeurs de 75, 80, 95 et 100 coups minute.

On enregistre de longs tracés sur un électrocardiographe SANBORN VISOCARDIETTE en faisant varier l'intervalle entre les deux stimuli autour du point de "décrochement".

L'expérimentation est suivie sur un oscilloscope UNITRON déjà présenté.

Le tracé E.C.G. obtenu est ensuite dépouillé en mesurant la distance séparant les deux impulsions. Le papier se déroule à la vitesse standard de 25 mm/seconde. Avec une certaine habitude, la précision absolue est du quart de petit carreau, soit une erreur absolue de plus ou moins 5 millisecondes sur un intervalle moyen situé autour de 250 millisecondes, et variant entre 200 et 280 millisecondes.

On opère successivement avec un premier stimulus liminaire ou deux fois liminaire, le second restant toujours double du seuil.

- RESULTATS

Ils permettent de tracer les courbes de la figure 13.

- en abscisse, en ms, l'intervalle entre les deux stimuli,
- en ordonnée, la fréquence par minute de base du générateur de paires.

Le deuxième stimulus est toujours deux fois liminaire.

La courbe en pointillé correspond à un premier stimulus liminaire, et la courbe en trait plein, à un premier stimulus deux fois liminaire.

L'aspect général de ces deux courbes montre que la durée de la période réfractaire diminue lorsque la fréquence des paires augmente. Elles présentent toutes deux une angulation à la fréquence 80, pour le moment inexpliquée, mais constante.

La courbe en trait plein est nettement et globalement décalée vers la gauche. La période réfractaire est donc plus brève si l'intensité du premier stimulus est plus grande.

En conclusion, ces deux courbes montrent que deux facteurs peuvent abréger la durée de la période réfractaire, l'accélération de la fréquence cardiaque, et d'autre part l'intensité du stimulus qui a déclenché la première dépolarisation.

- DISCUSSION

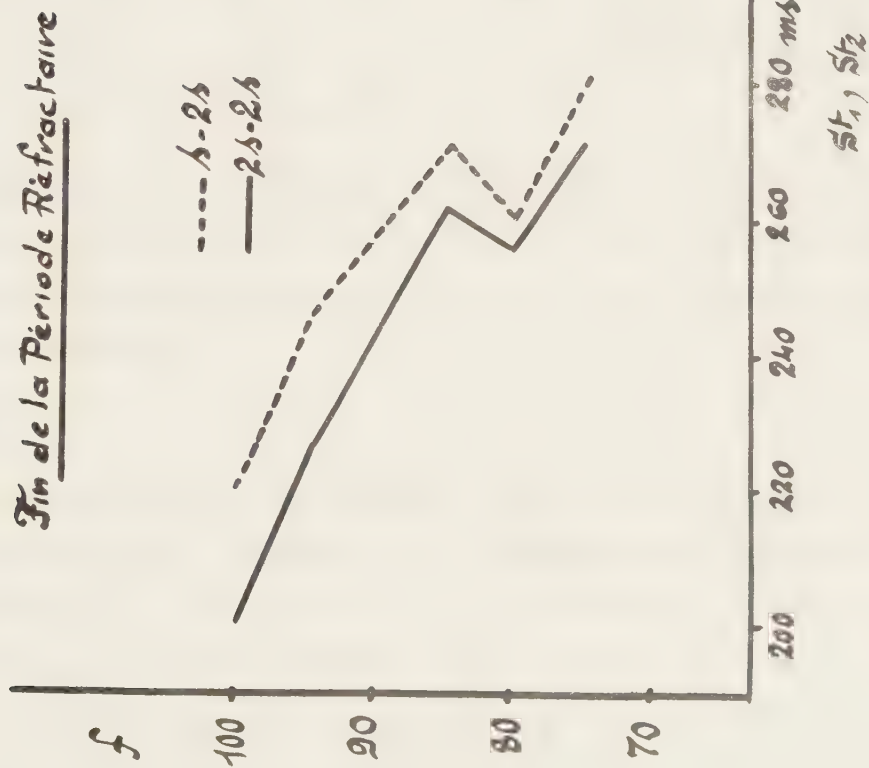
Dans cette série de mesures, le deuxième stimulus a une valeur de deux fois le seuil; il permet donc d'explorer une zone située au sein de la période réfractaire relative, dans une zone assez proche de la période réfractaire absolue.

On a indiqué des valeurs de fréquence de base du générateur d'impulsion, mais celle-ci n'est pas directement transposable à la fréquence cardiaque supposée; en effet, si le premier stimulus déclenche une réponse ventriculaire à la fréquence de base du générateur, le deuxième stimulus déclenche lui aussi, le plus souvent une réponse, et au doublet suivant, le premier stimulus doit être considéré comme survenant dans une fréquence de stimulation de base qui n'est plus celle du générateur de base, mais celle du générateur modifiée par le stimulus n° 2.

Pour avoir une valeur exacte de la fréquence réelle, il faut calculer celle-ci à partir de la période précédente diminuée de la durée de l'intervalle.

Ceci amène à une translation de l'échelle des fréquences et à une déformation légère des courbes; mais leur morphologie globale, et les rapports de l'une à l'autre, que nous voulons surtout étudier qualitativement restent inchangés.

Un mode opératoire permettant d'éliminer cet inconvénient a été présenté par CASTELLANOS et ses collaborateurs (19). Ces auteurs utilisent un dispositif qui bloque l'apparition du second stimulus pendant les trois premières impulsions du générateur de base; à la quatrième, le second stimulus est appliqué et explore l'excitabilité cardiaque.



Etch...
127X1165

fig. 13

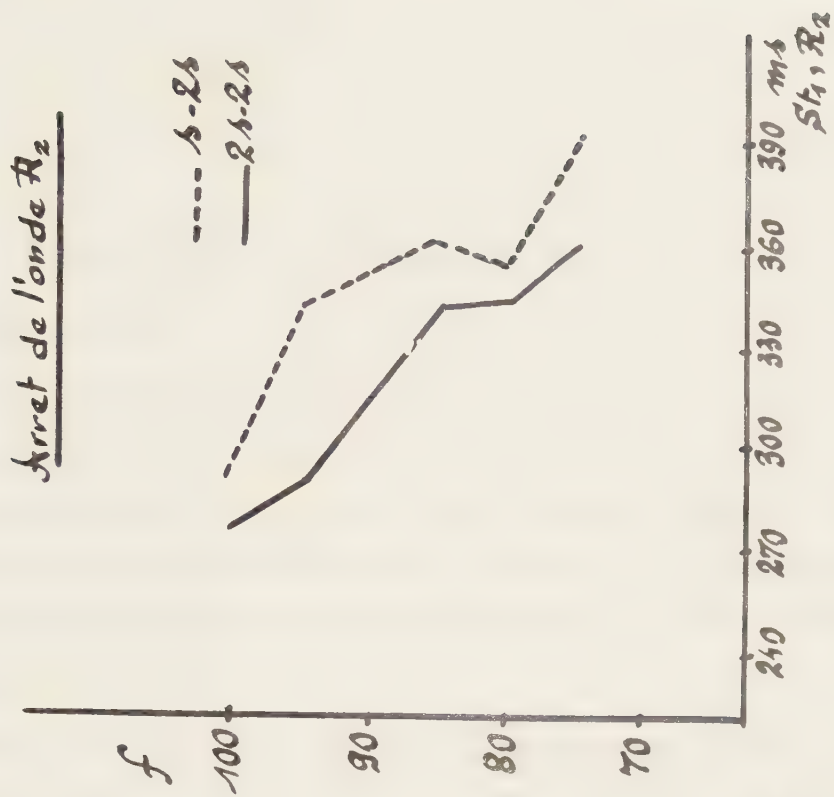


fig. 14

4 - ETUDE DU TEMPS DE LATENCE

- INTRODUCTION

Les physiologistes ont remarqué de longue date. (MAREY, 1876) chez l'animal que lorsqu'on rapproche la 2ème excitation de la 1ère, un temps de latence apparaît entre la 2ème excitation et la 2ème réponse. Nous avons pu mettre ce phénomène en évidence chez l'homme, avec quelques difficultés dues à l'impossibilité de donner au second stimulus les très fortes valeurs qu'on peut infliger à l'animal.

Une autre difficulté venait de l'imprécision, dans le moment du début de la dépolarisation, surtout pour la seconde, puisque la stimulation qui la provoque survient à un moment où le tracé n'accuse pas une ligne de base horizontale, mais le flanc descendant de l'onde T.

Si l'on a pris comme repère le sommet de l'onde R, celui-ci n'a pas toujours l'aspect unique aigu facile à repérer; de plus un retard de ce sommet peut traduire une lenteur de la dépolarisation aussi bien qu'un retard dans le début de celle-ci.

- METHODE

Nous avons donc été amenés à apprécier la variation de St_1 , St_2 par rapport à R_1 , R_2 . La figure n° 15 représentant la variation de ces deux paramètres l'un en fonction de l'autre, a été obtenue, avec, en abscisse les valeurs de St_1 , St_2 et en ordonnée, les valeurs de R_1 , R_2 . En traçant la bissectrice du premier quadrant, on voit qu'une série de points l'entoure: de très près, ils correspondent aux valeurs relativement grandes de paramètres, et indiquent, ainsi, ce qui était prévisible, qu'il existe entre eux une relation de proportionnalité.

Par contre, pour des valeurs relativement faibles de l'intervalle, il n'y a plus proportionnalité et la totalité des points, d'ailleurs assez dispersés, se trouve au-dessus de la première bissectrice.

Nous avons alors utilisé l'étude de la variation de St_1 , St_2 en fonction de St_1 , R_2 éliminant ainsi l'erreur sur le sommet de R_1 . Les courbes ainsi obtenues (figure 16) avec St_1 , R_2 en ordonnée sont beaucoup plus typiques. Le temps de latence entre la deuxième stimulation et le sommet de la deuxième réponse ventriculaire peut alors être déduit des résultats précédents par la soustraction $(St_1, R_2) - (St_1, St_2) = (St_2, R_2)$, et l'on obtient la courbe de la figure 17 (à gauche) à partir des résultats de la figure 16.

- MODE OPERATOIRE

Le sujet de l'obs. n° 6 est un poulx lent permanent en Bloc auriculo-ventriculaire 2/1 ou 3/1

Stimulations épicaudiques par électrodes nummulaires de platine; les impulsions ont une durée de 3 ms, la tension de crête du seuil d'excitabilité diastolique se situe autour de 8 Volts et l'on utilise, pour les deux stimuli, une amplitude de deux fois le seuil. La fréquence de base du générateur est réglée successivement à 63 et 80 coups minute. On enregistre de longs tracés avec un électrocardiographe SANBORN Visocardiette n° 102. Afin d'obtenir une meilleure précision dans le temps, la vitesse de déroulement est de 50 mm/seconde. Le tracé est enregistré en permanence pendant que l'on fait varier manuellement la valeur de l'intervalle dans d'assez larges limites. Le dépouillement est ensuite pratiqué à la main; l'appréciation du quart de petit carreau donne alors une erreur absolue d'une mesure de temps sur le papier de plus ou moins 2,5 millisecondes.

- RESULTATS

Dans les deux cas, quand l'espace St_1 St_2 est raccourci en-dessous d'un certain délai (300 millisecondes pour la fréquence 63, et 275 millisecondes pour la fréquence 80) l'emplacement de R_2 reste fixe par rapport à St_1

bien qu'on continue à diminuer l'espace St_1 , St_2 . On objective ainsi un temps de latence croissant jusqu'au moment où St_2 , qui est, rappelons-le, deux fois liminaire, n'obtient plus de réponse.

Nous présentons, figure 17, à titre de comparaison les résultats analogues obtenus, chez l'animal, par les physiologistes.

- ARRET DE L'ONDE R_2 ET FREQUENCE DE LA STIMULATION

De même que pour la période réfractaire, un second stade de l'étude est de voir si le moment où l'onde R_2 peut apparaître varie, avec la fréquence de base de la stimulation.

Les mesures correspondantes ont été pratiquées en même temps que les mesures de périodes réfractaires précédemment exposées.

Ici, on cherche, comme point caractéristique, le point correspondant, pour une valeur de fréquence donnée, à la plus petite valeur de (St_1, R_2) .

Les résultats sont consignés dans la planche IV, et l'on a effectué dans la dernière colonne la mesure du temps de latence $(St_1, R_2) - (St_1, St_2)$

Les résultats permettent le tracé de la courbe de la figure 14, avec en abscisse le délai (St_1, R_2) et en ordonnée, la fréquence de base du générateur.

La courbe en pointillé correspond à un premier stimulus liminaire, le deuxième faisant deux fois le seuil.

Schématiquement, on voit qu'il existe un rapport inverse entre le délai au bout duquel l'onde R_2 ne se rapprochera plus du premier stimulus, et la fréquence de base du générateur.

La courbe en trait plein correspond à un doublet dont chaque stimulus présente une amplitude égale à deux fois le seuil.

La courbe présente un aspect global identique à celui de la précédente, mais décalé vers la gauche. Le moment à partir duquel l'onde R_2 peut

apparaître est plus court si le premier stimulus est plus intense.

- EN CONCLUSION : le temps de latence diminue quand la fréquence augmente et quand le premier stimulus est plus intense.

D'une façon générale, les notions qui viennent d'être mises en évidence peuvent se résumer ainsi :

Si le rythme cardiaque augmente, la période réfractaire diminue, le temps de latence aussi, ces deux facteurs contribuant à permettre une deuxième réponse plus précoce.

Même constatation si on double l'intensité du premier stimulus, le rythme restant inchangé .

- RETOUR SUR LES COURBES (St_1 , R_2) EN FONCTION DE (St_1 , St_2)

Maintenant qu'ont été dégagés les notions d'immobilisation de l'onde R_2 , et ses rapports avec le rythme et l'intensité de la première stimulation, nous allons pouvoir revenir sur les courbes exprimant la relation entre le délai : premier stimulus - deuxième onde rapide, et la valeur de l'intervalle. Une étude plus générale de celle-ci a été entreprise en faisant varier la fréquence de base du générateur pour des valeurs de 50, 63, 80 et 100 coups minute, et pour les quatre combinaisons d'amplitudes possibles en employant des valeurs de une et deux fois le seuil d'excitabilité diastolique.

Les courbes qui en résultent sont présentées, (figure 18) mais nous indiquerons simplement les remarques principales qui ont été faites et qui pourront guider des études ultérieures :

a) - pour chacune des courbes, nous avons une valeur minimale de la durée St_1 , St_2 , permettant donc d'avoir une valeur de la période réfractaire pour la fréquence de base du générateur envisagée, et pour la combinaison d'amplitude adoptée.

L'examen de ces résultats confirme globalement la relation inverse montrée plus haut, sauf, cette fois-ci, pour la fréquence de base de 100 coups minute.

Nous avons pensé qu'il s'agissait d'une mesure d'un nombre trop peu important de points pour avoir une valeur, caractéristique puisque chez le même malade, un résultat concordant avait été mis, une première fois en évidence.

b) l'apparition du coude de la courbe et de son segment horizontal avec (St_1, R_2) constant, est très nette pour les fréquences élevées, peu visible pour la fréquence la plus basse (50).

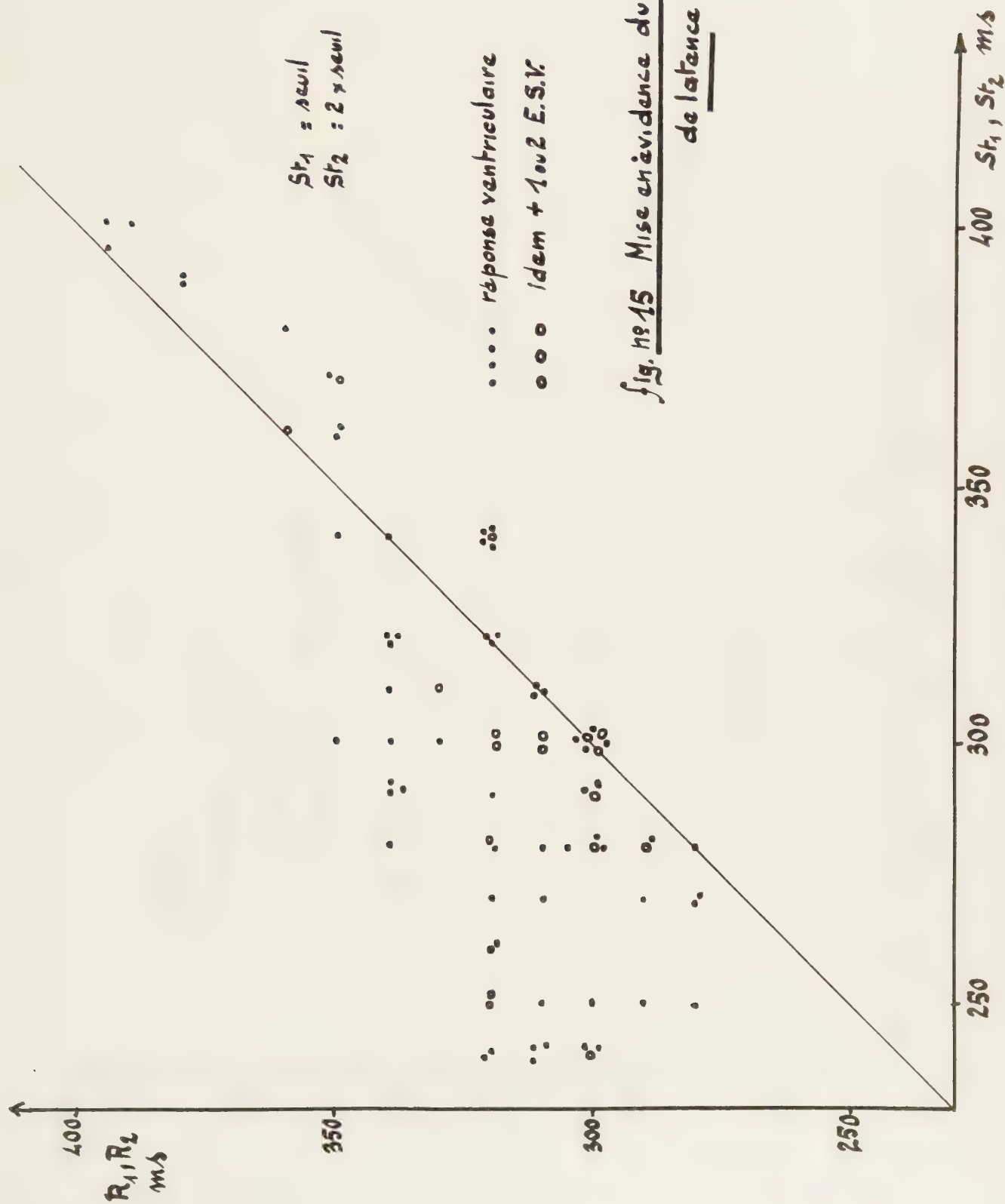
c) - les courbes correspondant aux amplitudes de deux stimuli limitaires, et du premier deux fois liminaire avec le second liminaire, sont presque toujours du même ordre de grandeur, elles ne présentent presque pas de "coude" et la valeur de la période réfractaire semble identique dans l'un et l'autre cas.

d) - Enfin, nous soulignerons la difficulté du déponillement des résultats. Chaque doublet implique deux mesures de temps (St_1, St_2) et $St_1, R_2)$ à effectuer avec une erreur d'un quart de millimètre.

Ceci a donné un ensemble de seize courbes, dont chacune est tracée avec une moyenne de plus de 18 points de mesure.

Pourtant, le nombre de points obtenus semble encore insuffisant vu la grande variabilité statistique inhérente à ce type de mesures.

D'autre part, la remarque sur la fréquence des paires comparée à celle de la fréquence véritable du coeur signalée au paragraphe 3 s'explique ici de la même façon.



St_1, R_2
ms

450

425

400

375

350

325

Etch---

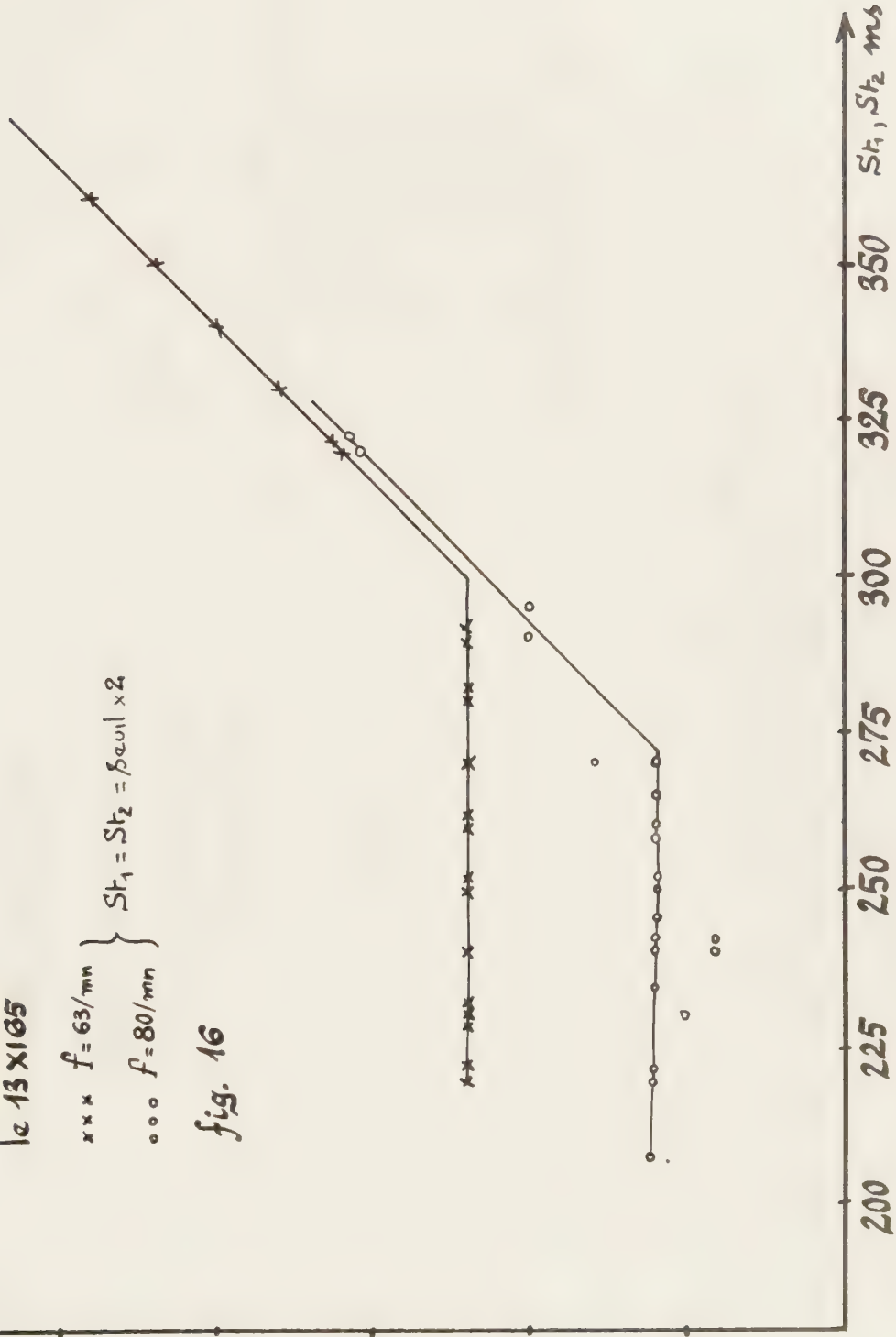
1c 13 X 105

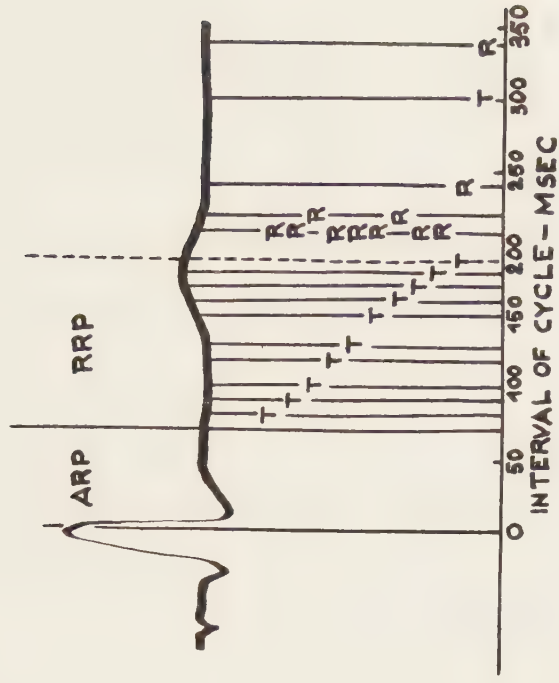
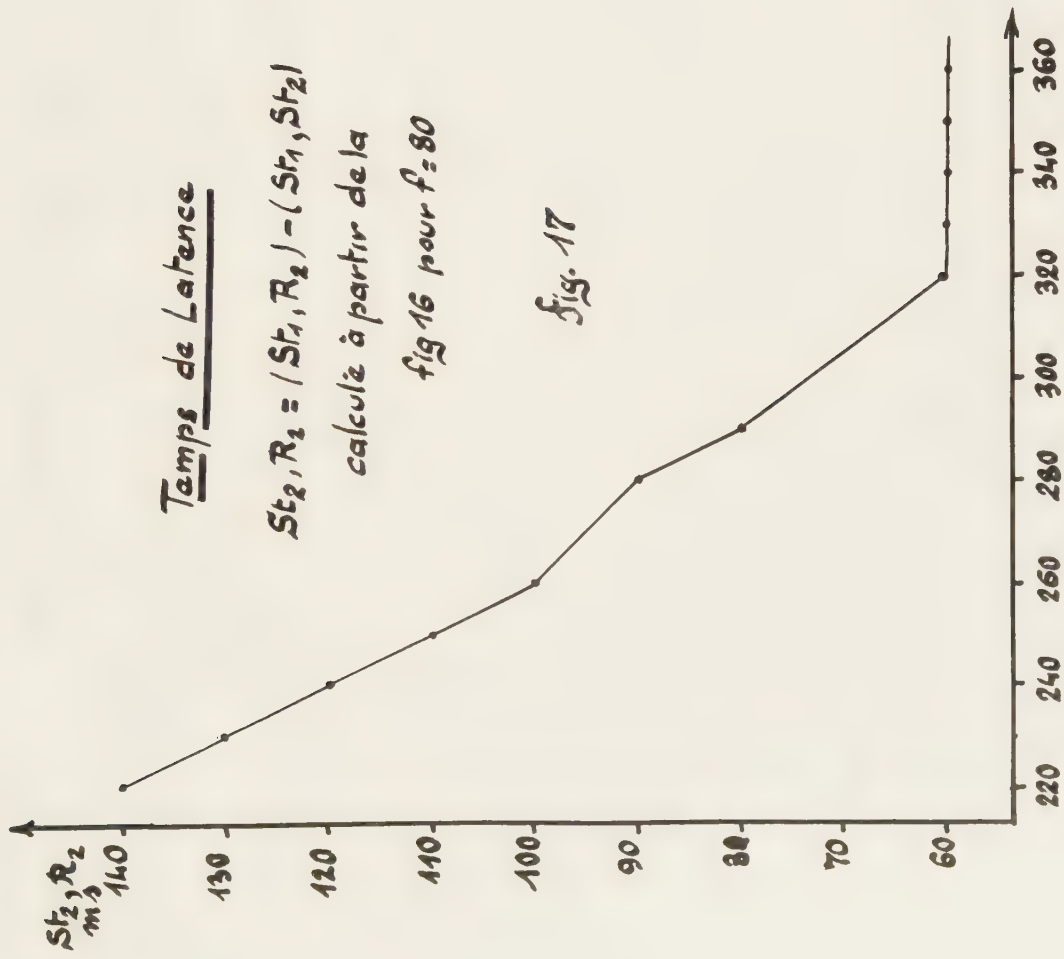
x x x $f = 63/\text{min}$

o o o $f = 80/\text{min}$

$St_1 = St_2 = \beta_{\text{eul}} \times 2$

fig. 16





Reproduit d'après Orian et al. 1956

St_1, St_2 ms

P L A N C H E IV

ETCH...
le 7.XII.65

Fin de la Période réfractaire et temps de latence en fonction
de la fréquence des paires.

	St 1	St 2	Période réfract.	St 1- R 2	Nbre d'essais	Latence
75	s	2 s	280	390	4	110
75	2 s	2 s	270	360	4	90
80	s	2 s	260	355	5	95
80	2 s	2 s	255	345	5	95
85	s	2 s	270	360	6	90
85	2 s	2 s	260	340	8	80
95	s	2 s	245	330	7	85
95	2 s	2 s	225	290	7	65
100	s	2s	220	290	5	70
100	2 s	2 s	200	275	11	75

s = seuil 2 s : seuil x 2 = fréquence des paires

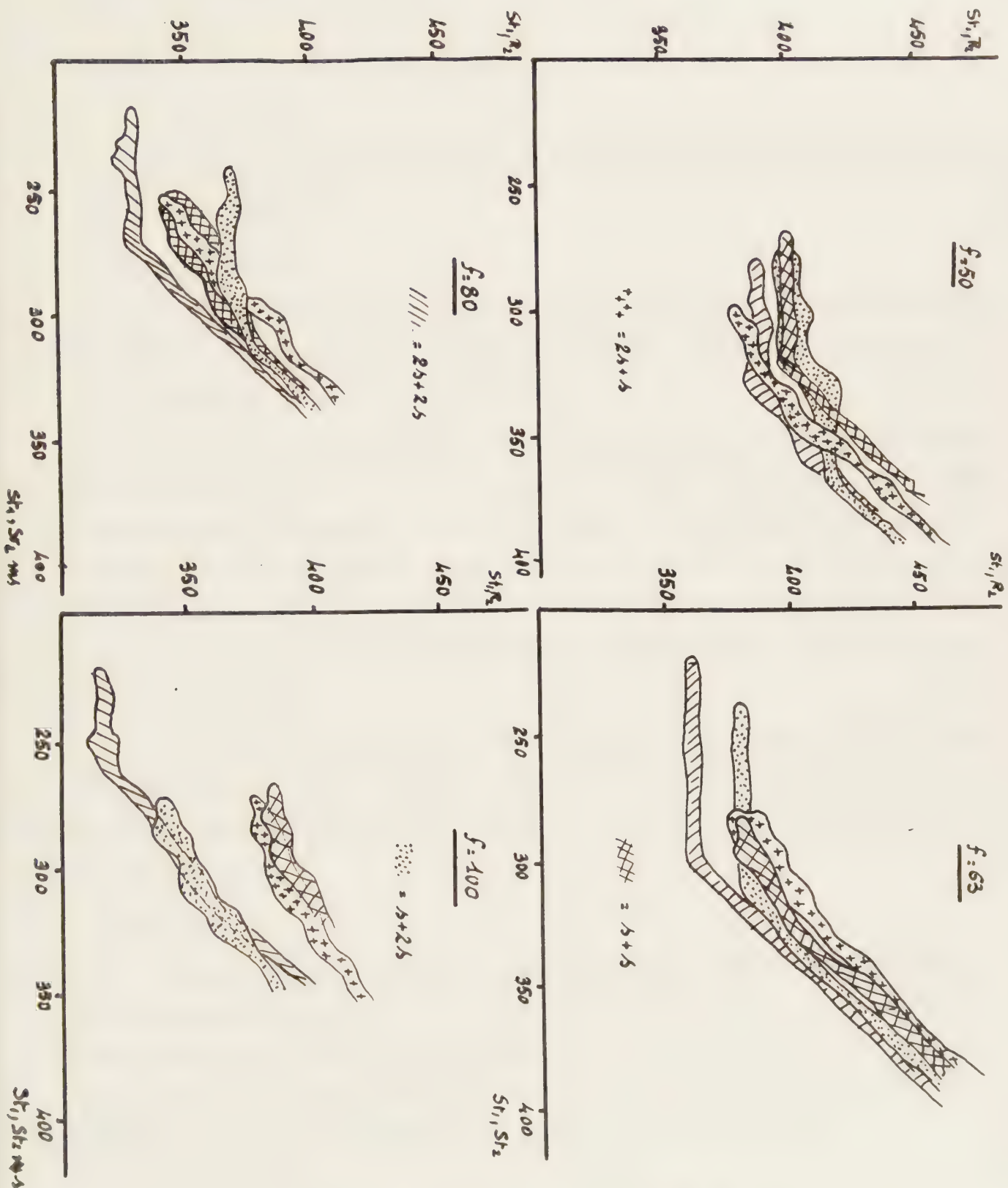


fig. 18 Courbes St_1, R_2 en fct de St_1, St_2

5 - PERIODE REFRACTAIRE ET MODE DE DEPOLARISATION DU MYOCARDE

- INTRODUCTION

Les mesures effectuées sur la période réfractaire au cours du cycle d'excitabilité correspondent à l'étude d'une structure excitable à laquelle les deux stimuli sont appliqués au même endroit.

Cette méthode, générale en physiologie lorsque l'on étudie une structure élémentaire, telle qu'une fibre nerveuse ou musculaire unique, ne présente pas la même signification lorsqu'on l'applique à un myocarde. Celui-ci se présente, certes globalement comme une unité fonctionnelle, mais dans sa réalité physique, C'est une structure étendue, composée d'une suite de structures élémentaires jointes, entrant en action les unes après les autres, dans un ordre déterminé.

Ainsi, le temps nécessaire à la dépolarisation complète du myocarde est relativement grand, et pendant que les dernières fibres se dépolarisent, les premières auront eu, théoriquement ; le temps de modifier leurs paramètres d'excitabilité.

- METHODE

Cette étude pouvait être abordé en pratiquant, chez un même sujet des mesures de la période réfractaire lorsque le sens de la dépolarisation ventriculaire est différent. Nous avons choisi un patient porteur d'électrodes épicaudiques à fils extériorisés, (obs. n° 6), dont le rythme autonome était tantôt un bloc auriculo-ventriculaire, tantôt un rythme sinusal.

Nous avons pu étudier chez lui la période réfractaire, tantôt après dépolarisation d'origine sinusale; tantôt après dépolarisation épicaudique.

Lorsque le myocarde est sollicité par une excitation naturelle passant par les voies normales, le chemin du front de dépolarisation va de la partie supérieure du septum inter-ventriculaire aux couches sous-épicaudiques, le sous épicaud ventriculaire gauche étant dépolarisé le dernier.

La dépolarisation se fait donc schématiquement dans le sens septum-épicaud. Mais on sait que dans ce cas la repolarisation se fait en sens inverse, débutant par l'épicaud et progressant vers la profondeur et le septum.

L'application d'un stimulus épicaudique après la dépolarisation complète permet d'apprécier la durée d'une certaine valeur de la période réfractaire.

Lorsque le myocarde est sollicité par une excitation artificielle venant de l'épicaud, la dépolarisation va commencer autour de l'électrode négative épicaudique, et de là, envahir de proche en proche les fibres myocardiques et enfin le septum inter-ventriculaire. Schématiquement, la dépolarisation va se faire dans un sens inverse du précédent épicaud-septum.

La repolarisation devrait suivre théoriquement le même chemin que dans le cas précédent, c'est-à-dire épicaud-septum puisque c'est la pression intra-ventriculaire qui, comprimant les couches sous-endocardiques, empêcherait leur repolarisation.

Si l'on applique alors à l'épicaud un nouveau stimulus, après la dépolarisation totale de la masse myocardique, on peut obtenir une autre mesure de la période réfractaire.

Ce sont les rapports entre ces deux valeurs, en vertu du mode de dépolarisation, que nous nous proposons maintenant d'étudier.

- MODE OPERATOIRE

Le sujet de l'obs. n° 6 est un poulx lent permanent en bloc auriculo-ventriculaire du 2ème degré, présentant certains jours une commande sinusale avec $P R = 0,14$ sec. et un bloc de la branche droite du faisceau de His.

Son cœur est entraîné par l'intermédiaire de deux électrodes numérolaires de platine fixées sur l'épicarde ventriculaire gauche.

- Le premier mode de dépolarisation, sens septum-épicarde, est obtenu lorsque le sujet est en période de rythme sinusal; à ce moment, on envoie par les fils se rendant aux électrodes des impulsions électriques délivrées par un générateur de stimulations uniques dont la fréquence est réglée aux alentours de la fréquence du rythme sinusal.

On s'arrange pour faire tomber les stimuli autour de l'onde T et l'on enregistre de longs tracés électrocardiographiques (SANBORN - VISOCARDIETTE n° 102).

L'amplitude des stimuli est réglée dans deux séries d'expériences successives, à une fois le seuil, (7 volts), puis à deux fois le seuil (14 Volts)

Leur durée est constante, de 3 millisecondes chacune.

Le dépouillement des tracés est fait en cherchant la valeur la plus faible de la distance séparant le début de la dépolarisation ventriculaire (petite onde Q) du premier spike obtenant une nouvelle réponse.

- Le deuxième mode de dépolarisation dans le sens épicarde-septum met en jeu notre générateur de stimulations pairées.

En réalité, on utilise les courbes déjà obtenues dans le cas des études (St_1, St_2) en fonction de (St_1, R_2) dont la projection sur l'abscisse donne, pour le premier point de mesure, la valeur de la période réfractaire (fig. 18).

Cette comparaison est possible puisque :

- le rythme sinusal et le rythme de base des stimulations pairées est identique (80 coups minute).

- la durée des stimuli est la même (3 millisecondes)
- les amplitudes des stimuli coïncident, une fois et deux fois le seuil.

- RESULTATS

Lorsque le rythme est un entraînement électro-systolique par électrodes épiscopardiques, avec stimulus liminaire réglé à la même fréquence que le rythme sinusal, soit 80, le deuxième stimulus du doublet, liminaire lui aussi, doit survenir au moins 250 ms après le premier pour obtenir une réponse.

Une valeur analogue, 255 ms, est obtenue si on double l'intensité du premier stimulus, le second restant liminaire.

Pour le rythme choisi, la période réfractaire dure donc 250 ms environ, et ne dépend pas de l'intensité du premier stimulus.

Si on double l'intensité du deuxième stimulus, la période réfractaire est de 240 ou de 220 ms, si le premier est liminaire ou deux fois liminaire.

Lorsque le rythme est sinusal à 80, un stimulus liminaire doit se produire au moins 330 ms après le début de QRS pour obtenir une réponse; la période réfractaire apparaît donc plus longue, 330 au lieu de 250 - 255 ms. Si l'on double l'intensité du stimulus, (soit 14 volts, valeur que nous n'avons pu dépasser), la période réfractaire passe de 330 à 270 ms. Elle se raccourcit, mais reste plus longue que lorsque la première dépolarisation est épiscopardique (270 au lieu de 220 - 240).

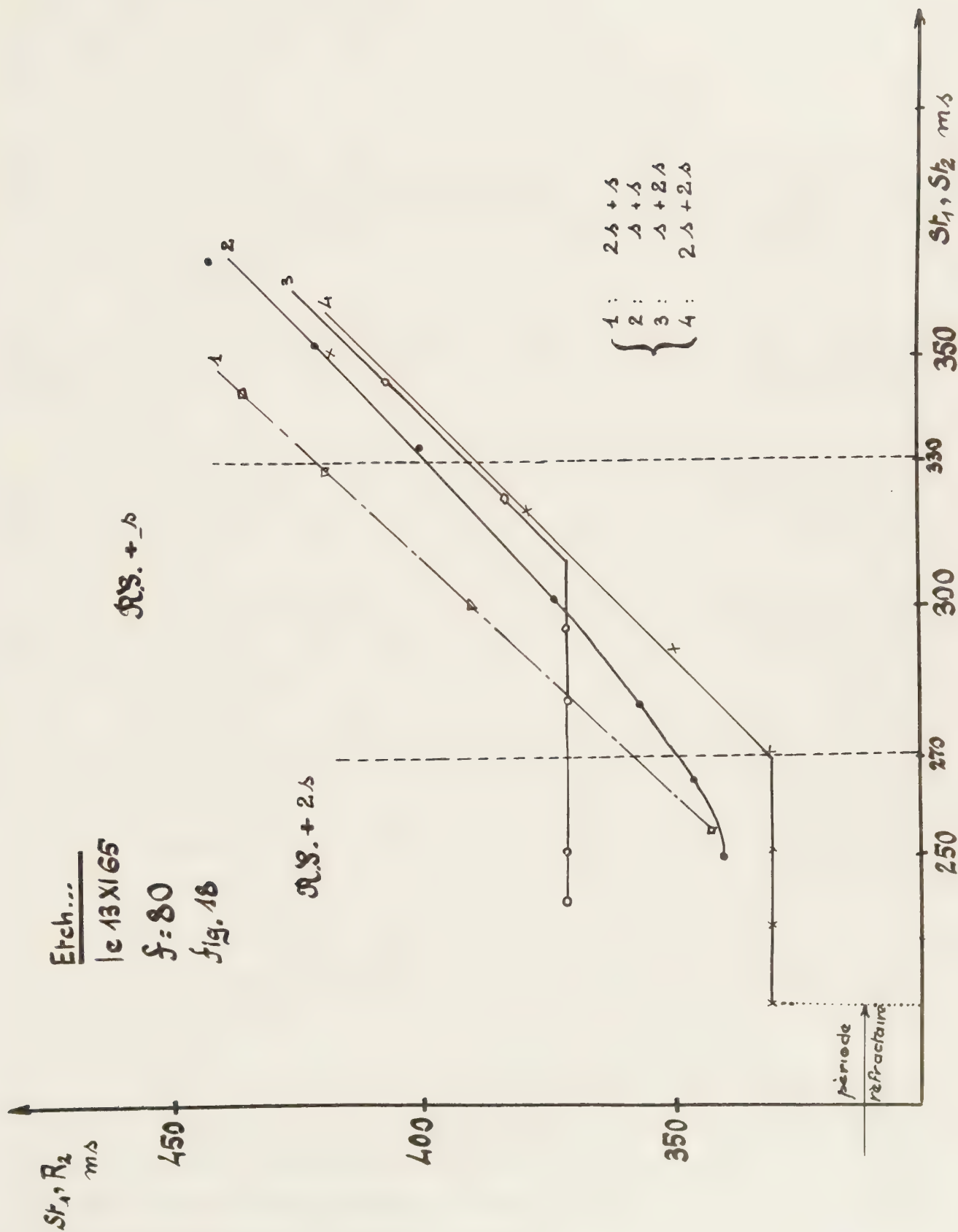
- DISCUSSION

Une stimulation épiscopardique ne peut obtenir une réponse que si la région dans laquelle elle est appliquée a été repolarisée. Après une première dépolarisation de l'ensemble de la masse ventriculaire, ce moment est plus précoce si la région épiscopardique a été dépolarisée, la première par excitation épiscopardique, que si elle a été dépolarisée tardivement, la dépolarisation ayant débuté par le septum. Est-ce à dire que la différence de temps que nous avons

mesurée représente la durée de cheminement de la dépolarisation du septum à l'épicarde sous-jacent aux électrodes ? Ce temps serait de 60 à 80 ms. Cette hypothèse est plausible à en juger par les valeurs obtenues chez l'animal, ce temps atteignant 25 à 30 ms pour la partie moyenne du ventricule gauche du chien, d'après LEWIS et ROTSCILD.

Dans nos essais, l'existence vraisemblable d'une épocardite chronique peut entrer en ligne de compte.

oOo



6 - ETUDE DE LA PERIODE VULNERABLE - SES RAPPORTS AVEC L'ENTRAINEMENT ELECTROSYSTOLIQUE.

I - INTRODUCTION

Les travaux de physiologie sur l'animal et en particulier le chien ont montré l'existence, au cours d'un cycle cardiaque, d'une période dite "vulnérable" (14).

Si une excitation électrique de forte valeur, 10 à 20 fois le seuil, survient dans cette zone, on voit souvent apparaître des troubles du rythme ventriculaire allant de l'extrasystole à la fibrillation.

L'utilisation en clinique des méthodes nouvelles d'électrothérapie pouvait faire craindre l'apparition de troubles du rythme identiques à ceux observés chez l'animal.

Dans le cas de la défibrillation auriculaire, le choc électrique est destiné aux oreillettes en contractions anarchiques; mais les ventricules se trouvent du même coup dans le champ électrique déterminé par les électrodes de défibrillation (77), et la survenue du choc au moment de la phase vulnérable pouvait porter préjudice au rythme ventriculaire.

Ainsi, est apparu l'intérêt d'un dispositif électronique repérant l'onde R de l'E.C.G. puis calculant un délai au bout duquel le choc peut être effectivement appliqué (110).

Mais l'expérience a montré que, d'une part, l'emploi d'une quantité d'énergie appropriée permettait d'éviter tout risque de fibrillation quel que soit le moment de l'application du choc, que l'application immédiate d'un second choc électrique, si le premier a fortuitement déclenché une fibrillation ventriculaire, permet de réduire celle-ci à tout coup (BOUVRAIN).

Dans le cas de la stimulation électrique à long terme réalisée par les stimulateurs intra-corporels, sur un sujet présentant un bloc auriculo-ventriculaire complet, le rythme du stimulateur plus rapide, inhibe le rythme idioventriculaire, et la stimulation va toujours survenir bien après la zone vulnérable engendrée par l'électrosystole précédente. Si le sujet présente alors un rétablissement de sa conduction auriculo-ventriculaire, on va voir apparaître un rythme compétitif entre le stimulateur et le rythme sinusal. Au bout d'un temps plus ou moins long, le spike du stimulateur finira par tomber sur la période vulnérable d'un complexe ventriculaire d'origine sinusale.

On a pensé que les énergies nécessaires à la stimulation myocardi-que directe pouvaient être si faibles, que tout danger semblait écarté (33). Pourtant, la littérature rapporte plusieurs cas de sujets, porteurs de stimulateurs cardiaques intra-corporels, chez lesquels les épisodes de tachycardie ventriculaire survenaient chaque fois que le spike de stimulation tombait près du sommet de l'onde T, dans la zone réputée dangereuse (30, 83, 102).

Un de nos malades a présenté cet accident (obs. n° 7). Un infarctus ayant provoqué un bloc auriculo-ventriculaire complet avec accidents d'ADAMS STOKES, une sonde bipolaire, passant par la jugulaire externe droite, avait été mise en place à la pointe du ventricule droit, le malade était placé sous surveillance électronique et un stimulateur extra-corporel basse tension entretenait un rythme ventriculaire régulier, autour de 60, pour un seuil d'entraînement de 3 volts et une durée de stimulus de 2,5 ms. Le rythme sinusal s'était rétabli quelques heures plus tard, et interférait avec celui du stimulateur. On remarqua alors que la survenue d'un stimulus électrique, juste après le sommet d'une onde T sinusale, pouvait déclencher :

- soit une courte série d'extra-systoles ventriculaires,
- soit un épisode de tachycardie paroxystique ventriculaire dont la prolongation nécessita, une fois, un choc électrique externe (figure 19).

La connaissance de tels faits permettait donc d'émettre des réserves quant à l'innocuité d'une méthode nouvelle d'électrothérapie en cardiologie : le ralentissement électrique du coeur (62, 56, 103).

Son principe consiste à déclencher par un stimulus électrique une électrosystole précoce, dès que le ventricule est sorti de sa période réfractaire. On obtient ainsi une sorte de bégéminisme artificiel dont on espère tirer plusieurs avantages (12, 24, 52, 55)

- A la condition d'un réglage correct, le myocarde reçoit la stimulation électrique tout au début de la diastole; il est alors susceptible d'une activité électrique (et l'on obtient bien un second ventriculogramme à l'E.C.G.) l'activité hémodynamique restant très faible malgré une activité mécanique sensible (52).

- La seconde dépolarisation myocardique est suivie d'une diastole longue, il y a meilleur remplissage diastolique, et la systole suivante va présenter un renforcement du type post-extra-systolique avec augmentation de la vitesse d'éjection (56).

- La diastole étant plus longue, la perfusion coronaire serait plus importante.

Cette méthode peut être réalisée de deux façons différentes : (12, 13)

a) - dans les stimulations dites "couplées", le premier complexe ventriculaire est d'origine idiocardiaque. Un appareil électronique, voisin des déclencheurs de choc électrique, peut détecter l'onde R, calculer un délai au bout duquel sera expliqué le stimulus électrique qui engendrera à son tour le second complexe ventriculaire.

b) - Dans les stimulations dites "paillées", le premier complexe ventriculaire est déclenché par un premier stimulus électrique et engendre une première dépolarisation, au bout d'un temps supérieur à la durée de la période réfractaire, un second stimulus, issu du même générateur est appliqué par la même voie et engendre la seconde dépolarisation.

Dans ce cas c'est le générateur qui envoie donc les deux impulsions électriques supraliminales, dont l'intervalle de temps doit être juste supérieur à la durée de la période réfractaire.

Quelle que soit la technique employée, stimulations couplées ou stimulations pairées, la seconde dépolarisation ventriculaire est induite par un stimulus électrique. Pour que le résultat hémodynamique recherché soit obtenu, il faut que le stimulus soit appliqué dès que le ventricule a récupéré son excitabilité, c'est-à-dire dès que la période réfractaire est finie. Mais on se trouve alors très près de la "zone vulnérable" (52, 55).

L'utilisation des stimulations pairées nous a montré d'ailleurs l'apparition possible de troubles du rythme ventriculaire que nous examinerons après avoir indiqué les aspects électrocardiographiques principaux de ce type de stimulation.

- ASPECTS ELECTROCARDIOGRAPHIQUES DE LA STIMULATION PAIRÉE

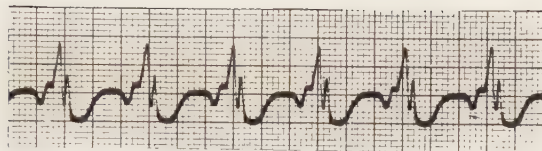
Lorsque la durée séparant les deux impulsions supra-liminales est supérieure à celle de la période réfractaire chez des sujets en bloc auriculo-ventriculaire complet, le tracé électrocardiographique présente un aspect monomorphe des complexes ventriculaires pour des fréquences de base du générateur de 20 à 100 coups minute. Il y a en effet de 40 à 200 ventriculogrammes à la minute, et le rythme idioventriculaire inhibé disparaît.

Chez des sujets en rythme sinusal, il peut y avoir compétition entre les commandes naturelle et électrique. Les images obtenues sont alors très variables, chacune des deux impulsions électriques pouvant :

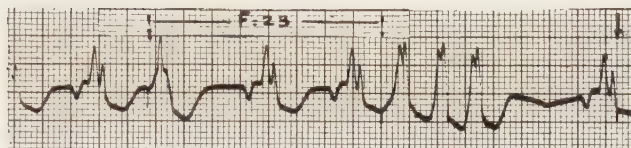
- survenir en pleine diastole et donner naissance à un complexe électro-entraîné,
- commencer la dépolarisation myocardique très peu de temps avant l'incitation naturelle, et offrir une image complexe de fusion à précession électrique.
- tomber dans la période réfractaire d'un complexe ventriculaire d'origine sinusale, et être inefficace.

LAI... le 16-11-65

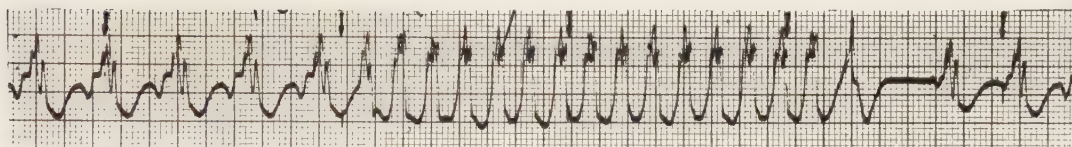
fig. 19



Rythme sinusal



Parasystolie et E.S.V.



† l'un des nombreux épisodes identiques
présentés par ce sujet

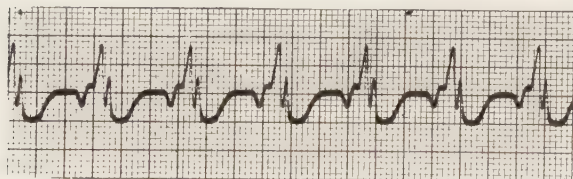
LAI... le 14-12-65

fig. 20

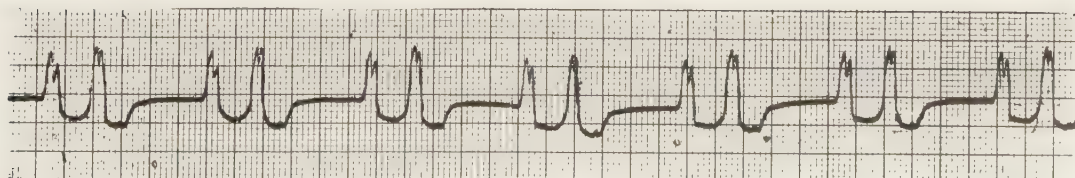
Dérivation de surveillance

Bipolaire précordiale

Rythme Sinusal $\pi:100$

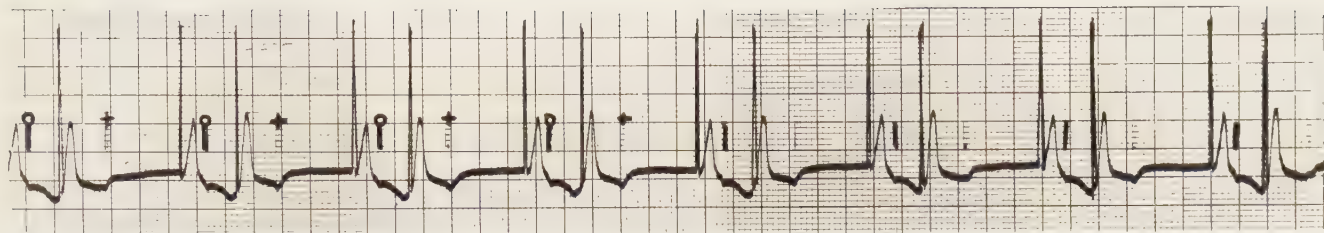


Paires I = 320 ms F = 53/mn

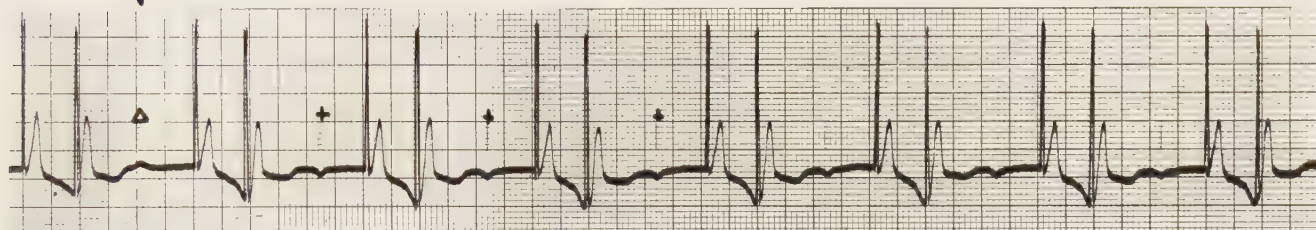


Etch.... le 7-12-65

fig. 21



P sinuale



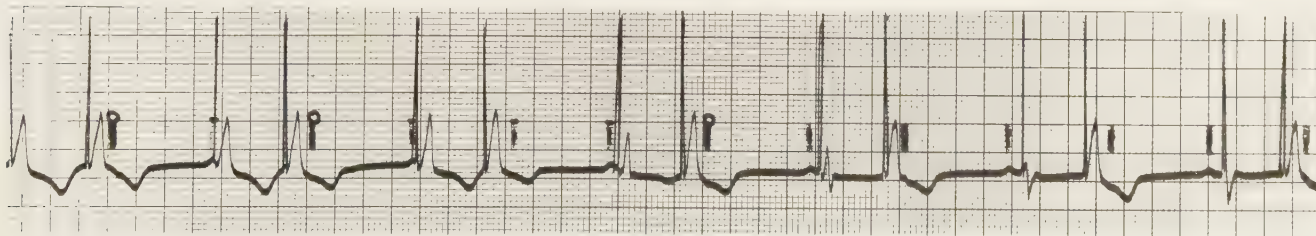
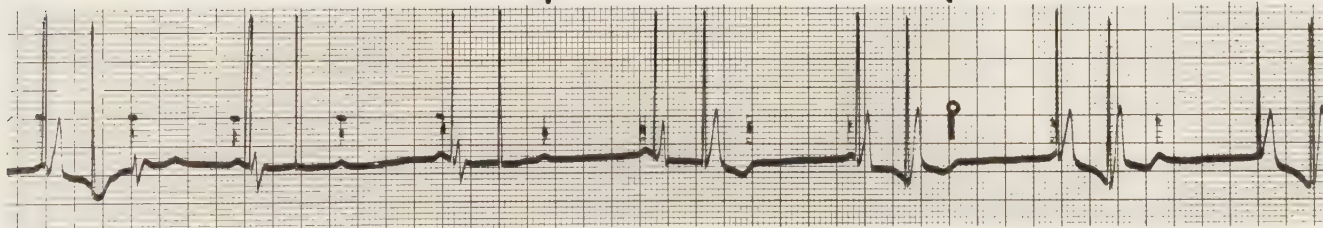
Etch.... le 7-12-65

fig. 22

P sinuale



P rétrograde



Chaque onde P peut :

- survenir en pleine diastole et engendrer un ventriculogramme naturel,
- commencer la dépolarisation myocardique très peu de temps avant un stimulus électrique et donner un complexe de fusion à précession sinusale.
- tomber dans la période réfractaire d'un complexe électro-entraîné et rester sans effet.

Ces différentes possibilités pouvaient être déduites de la lecture des tracés où le rythme d'un stimulateur intra-corporel interfère avec un rythme sinusal (GERBAUX et LENEGRÉ) Par contre, nous avons remarqué plusieurs aspects qui semblent appartenir, en propre, aux stimulations pairées.

Chez un sujet obs. n° 7, en rythme sinusal à 100 les stimulations pairées à une fréquence de 53 coups / minute captent les ventricules pendant plusieurs heures et donnent des images auriculaires inversées, 0,28 seconde après le deuxième stimulus (fig. 20); l'activité auriculaire sinusale est donc bloquée. Si la fréquence de base du générateur est diminuée au dessous de 50, une onde P sinusale réparaît, peut entraîner des réponses ventriculaires, et un rythme interférentiel.

Chez un autre patient, obs. n° 6, en bloc auriculo-ventriculaire 2/1 ou 3/1 les stimulations pairées engendrent (figures 21 et 22) pour une fréquence de base du générateur de 49 coups minute, soit :

- deux ondes P négatives, la première 0,18 sec., après le premier stimulus, la seconde 0,24 sec. après la deuxième excitation électrique.
- une seule onde P négative, 0,44 sec. après la deuxième impulsion.

Le rythme sinusal est alors le plus souvent absent.

Quelquefois, une onde P sinusale survient dans la diastole. Chez ces deux sujets, on observe donc dans certaines conditions, un arrêt de l'activité auriculaire sinusale, tandis que des ondes inversées font leur apparition, à plus ou moins grande distance de chacun des deux ventriculogrammes.

Nous pensons qu'il s'agit d'une excitation rétrograde de l'oreillette, le temps de conduction ventriculo-auriculaire étant très ralenti. Cette explication est assez facile à admettre lorsque l'onde P négative apparaît jusqu'à 0,28 sec. après le début de la dépolarisation ventriculaire précédente, elle est discutable lorsque l'onde P négative se situe en pleine diastole, 44 centièmes de seconde après la deuxième impulsion. Il faut toutefois remarquer que ce dernier cas correspond à l'obs. n° 6, et qu'il s'agit d'un patient présentant un trouble avéré de la conduction du faisceau de His.

- METHODE ET MODE OPERATOIRE

Les stimulations pairées ont été appliquées à trois sujets.

Nous avons remarqué chez tous trois que la réponse provoquée par le deuxième stimulus était parfois suivie d'une extrasystole ventriculaire. Les conditions d'apparition et la fréquence de cette extrasystolie ont été particulièrement étudiées dans le troisième cas.

On a toujours pratiqué de longs enregistrements E.C.G. en modifiant progressivement la largeur de l'intervalle séparant les deux stimuli, de façon à encadrer la zone dans laquelle les extrasystoles étaient les plus fréquentes.

Les tracés sont ensuite dépouillés en mesurant la distance séparant les deux spikes de chaque doublet, et en cochant les intervalles qui sont suivis d'une extrasystole ventriculaire.

Il est alors possible de dresser un tableau tel que celui de la planche V pris pour exemple, dans lequel la 1re colonne à partir de la gauche indique la durée en ms de l'intervalle, la seconde, le nombre d'essais effectués, la troisième, les extrasystoles dénombrées et enfin le pourcentage de celles-ci par rapport au nombre d'essais.

- Remarque 1 :

L'apparition d'une extrasystole à la suite d'un doublet perturbe très probablement les conditions d'excitabilité du myocarde vis-à-vis du doublet

Planche V $\Delta + \Delta$ $f = 63$

Intervalle m/s	Nombre d'Essais	Nombre d'E.S.V.	% E.S.V.
270	1	0	-
290	12	1	8,3
300	10	6	60
310	26	24	92,3
320	12	10	83,3
330	4	1	25
340	12	4	33,3
350	4	1	25
360	8	2	25
370	2	1	-
380	2	0	-
390	1	0	-
400	3	0	-
420	3	0	-
440	2	0	-
450	2	0	-
+	104	50	# 50

suisant. C'est pourquoi, nous avons éliminé de nos mesures tous les doublets qui étaient précédés d'une extrasystole.

- Bemarque 2 :

Le calcul des pourcentages étant entaché d'une erreur d'autant plus considérable que le nombre d'essais est plus faible, nous n'avons retenu que les résultats obtenus avec un nombre d'essais supérieur à 5.

Chaque tableau est utilisé pour tracer une courbe exprimant le pourcentage d'extrasystoles ventriculaires en fonction de la durée de l'intervalle entre les 2 stimuli (figure 23).

On a porté en abscisse cet intervalle et en ordonnée le pourcentage des extrasystoles obtenues.

Le même mode opératoire est ensuite répété pour des fréquences de base du générateur de 42, 48, 55, 63, et 70 coups minute. Pour les deux fréquences les plus basses, on a utilisé une amplitude liminaire pour chacun des deux stimuli, par contre, pour les trois autres fréquences, on a utilisé les quatre combinaisons d'amplitude possibles suivant que chacun des stimuli du doublet est liminaire ou deux fois liminaire (à ce moment le seuil d'excitabilité était autour de 7 volts crête pour une durée de 4 ms pour les deux impulsions).

Chacun des 14 tableaux ainsi obtenus est ensuite condensé en ses résultats principaux reportés sur le planche VI.

En partant de la gauche, la 1ère colonne indique la fréquence de base du générateur en coups minute, la seconde les amplitudes respectives des impulsions du doublet représentées par la combinaison alphanumérique S ou 2S suivant que chacun d'eux est une fois ou deux fois liminaire. La troisième indique une valeur en ms approximative (nombre de points insuffisant) de la fin de la période réfractaire avec le type d'impulsion envisagé.

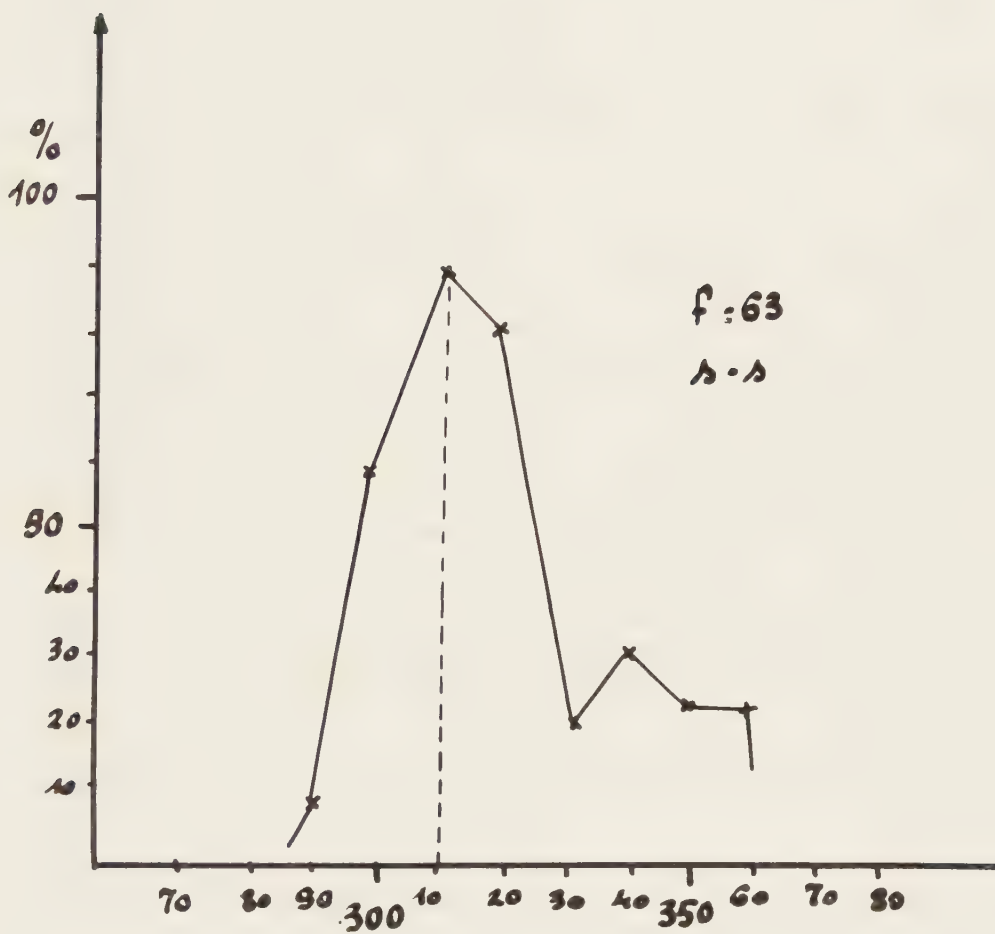


fig.23 Pourcentage d'ESV en fonction
de l'Intervalle

Planche N°VI Etude des E.S.V.

f	Amplitude	Période Refrac.	Nombre d'Essais	Nombre d'ESV	%ESV	Limites ESV		Durée Z.V.	% Max. ESV	Intervalle Libre
						Inf.	Sup.			
42	1-1	340	83	22	26,5	350	380	30	370	oui
48	1-1	350	57	20	35	350	380	30	360	-
55	1-1	300	109	13	11,9	330	440	80	-	oui
55	2-1-1	290	63	11	17,4	300	380	80	360	-
55	2-1-2-1	290	47	4	8,5	310	330	20	320	oui
55	1-2-1	290	59	8	13,5	290	360	70	360	-
63	1-1	270	104	50	48	290	370	80	310	oui
63	1-2-1	280	60	28	46,6	280	360	80	-	-
63	2-1-2-1	280	41	17	41,4	290	340	50	300	-
63	2-1-1	280	52	11	21,1	280	340	60	280	-
70	1-1-1	280	94	23	24,4	300	350	50	330	oui
70	2-1-2-1	280	47	15	31,9	280	340	60	320	-
70	1-2-1	270	77	15	19,4	280	350	70	300	-
70	2-1-1	280	25	2	8	280	310	30	-	-
+			918	239	26					

La quatrième indique le nombre d'essais effectués, la cinquième, le nombre des extrasystoles obtenues, la sixième, le pourcentage des extrasystoles par rapport au nombre d'essais. Les septième et huitième montrent les limites extrêmes en ms, de la zone riche en extrasystoles, la neuvième la durée de celle-ci en ms, la dixième, la durée en ms de l'écart entre les stimuli donnant le pourcentage maximum d'extrasystoles ventriculaires; la onzième et dernière colonne indique s'il existe un "espace libre" d'une durée supérieure ou égale à 20 ms situé entre la fin de la période réfractaire et le début de la zone troublée.

- Résultats qualitatifs :

La morphologie des extrasystoles engendrées par cette méthode de stimulation était très variable. S'il était généralement possible de les grouper en deux ou trois types principaux, leur aspect indiquait que leur point de départ était situé en des endroits très différents du myocarde. On a parfois obtenu non pas une mais deux ou trois extrasystoles à la suite les unes des autres. Ce phénomène était rare, une fois sur vingt extrasystoles simples environ.

Dans l'étude quantitative qui va suivre, on n'a pas tenu compte du nombre des extrasystoles déclenchées par un seul doublet.

- Résultats quantitatifs :

En explorant la zone dans laquelle les troubles du rythme ventriculaire sont les plus fréquents, on obtient en tout 239 extrasystoles pour 918 essais, soit en gros, 1 pour 4 essais.

La zone des extrasystoles ventriculaires apparaît peu de temps après la sortie de la période réfractaire, avec le type d'impulsion envisagé; elle se déplace de la même façon que cette dernière lorsque la fréquence de base change, sa durée oscille dans toute l'expérimentation entre 30 et 80 ms.

A certains points près sur lesquels nous reviendrons, cette zone semble correspondre, par sa situation et ses propriétés, à ce que les physiologistes ont appelé chez l'animal "la période vulnérable". Nous utiliserons donc désormais cette dénomination.

Le pourcentage maximum d'apparition des extrasystoles ventriculaires tombe approximativement autour du centre de la zone troublée; la largeur de la période vulnérable est plus courte si l'intensité des deux stimuli est de deux fois le seuil. Par contre, il ne semble pas y avoir de corrélation entre l'amplitude de chacune des deux impulsions et la fréquence de survenue des extrasystoles. Enfin, il existe un "espace libre" entre la fin de la période réfractaire relative et le début de la zone vulnérable si les impulsions du doublet sont toutes les deux liminaires.

Cet espace libre est plus bref ou paraît absent pour des impulsions plus fortes : il est donc contre-indiqué de les utiliser en clinique.

- DISCUSSION

La période vulnérable que nous venons d'étudier chez l'homme semble bien se rapprocher de celle, mise en évidence sur le coeur du chien; il faut néanmoins remarquer que les physiologistes utilisent alors des énergies beaucoup plus grandes que celles que nous avons employées.

La remarque de la fin du paragraphe 3 sur la fréquence de base des paires reste toujours valable dans cette étude.

-- c'est seulement chez un sujet porteur d'un infarctus du myocarde récent que nous avons provoqué des épisodes réitérés de tachycardie ventriculaire déclenchés par la stimulation pairée suivant un mécanisme identique à celui rapporté plus haut, lorsque les stimulations uniques étaient seules en jeu. Cette observation est à rapprocher de celle publiée par LANGENDORF et PICK (55). Les deux autres sujets (obs. N° 6 et 8), étaient atteints d'une maladie dégénérative du faisceau de His sans ischémie myocardique évidente chez eux la stimulation pairée déclenchait quelquefois, comme nous l'avons vu des extrasystoles d'une relative rareté.

L'étude quantitative a été pratiquée chez celui qui en présentait le plus souvent; mais certains jours, aucune extrasystole n'apparaissait quels que soient l'intervalle, la fréquence ou les amplitudes utilisés, en restant dans les limites de l'expérimentation. Dans l'obs. n° 8, ces épisodes étaient si rares que nous avons pensé au début qu'il en était totalement exempt.

Chez ces deux malades, on n'a jamais observé d'extrasystoles ventriculaires spontanées sur les nombreux tracés E.C.G. de routine enregistrés en dehors des périodes d'expérimentation. En particulier le sujet de l'obs. n° 8 avait présenté dans le service des accidents syncopaux d'ADAMS-STOKES par pause et non par accès de fibrillation ventriculaire. On en revient ainsi au danger potentiel encouru par les sujets porteurs d'un stimulateur cardiaque intracorporel et se trouvant en rythme sinusal par suite du rétablissement temporaire de la conduction hisienne. Dans ce cas, les conditions réalisées ne sont pas tout à fait identiques (il faudrait faire une étude de l'apparition des extrasystoles à l'aide de la stimulation couplée et non païrée),néanmoins certaines morts subites inexplicées chez des sujets appareillés, trouvent peut être là leur explication. La survenue éventuelle d'un infarctus chez un sujet porteur d'un stimulateur semble comporter des risques particuliers de tachycardie paroxystique ventriculaire ou de fibrillation ventriculaire. Ce danger serait écarté par l'utilisation du stimulateur de NATHAN, puisque ses stimuli sont déclenchés après un certain délai à partir d'une activité électrique auriculaire (20, 70)

RESUME ET CONCLUSIONS

L'utilisation en pathologie des méthodes de stimulation électrique a permis, dans nombre d'occasions, une approche des propriétés électrophysiologiques du myocarde de l'homme, dans des conditions de travail qui ne pouvaient être réalisées jusqu'ici, que chez l'animal dans un laboratoire de physiologie.

L'étude de certaines de ces propriétés fait l'objet de ce travail.

- Le chapitre premier rappelle succinctement les étapes marquantes parcourues, en physiologie d'une part, en clinique d'autre part.

- Le second chapitre :

1 - oppose le myocarde aux muscles squelettiques,

2 - rappelle les aspects électrocardiographiques les plus fréquents de l'entraînement électrosystolique du coeur,

3 - expose les principes des deux méthodes fondamentales d'excitation électrique du myocarde humain :

- la stimulation externe,

- la stimulation interne, qu'elle soit épicaudique, myocardique ou endocavitare.

- Le troisième chapitre expose :

1 - des notions générales d'électricité applicables à la stimulation du coeur,

2 - la technique utilisée au cours des mesures,

3 - on décrit, d'autre part, deux générateurs d'impulsions réalisés par nos soins, dans le but d'étudier les propriétés électriques et physiologiques qui vont suivre.

- Le quatrième chapitre :

- présente les huit observations des patients ayant fait l'objet de nos recherches :

- Le cinquième chapitre :

1 - évoque le phénomène de polarisation statique des électrodes,

2 - présente les résultats obtenus par l'application d'impulsions rectangulaires sur un cœur humain,

3 - on met en évidence un effet de capacité perturbant la morphologie de l'impulsion,

4 - on propose un modèle analogique présentant des propriétés identiques à celles d'un myocarde, en régime impulsionnel.

5 - l'effet de capacité est rapporté, dans une certaine mesure, aux propriétés électrochimiques des solutions salines étendues,

6 - les différents critères de mesure des impulsions sont présentés avec leurs mérites respectifs.

7 - une série de mesures des paramètres électriques est pratiquée sur deux groupes de sujets dont les seuils d'excitabilité sont très différents, et l'on tente de donner une explication à certains échecs de la stimulation électrosystolique à long terme.

- Le sixième chapitre :

1 - les courbes intensité-durée du cœur humain, ainsi que les courbes exprimant la quantité d'énergie délivrée au myocarde en fonction de la durée du stimulus.

On montre que ces deux études sont en accord avec la théorie à condition d'utiliser une certaine méthode de mesure.

Les courbes d'énergie montrent l'intérêt d'une valeur optimale de durée de l'impulsion pour un stimulateur implantable.

2 - le cycle d'excitabilité.

On confirme l'existence, sur le coeur humain, de plusieurs phases d'excitabilité :

- réfractaire absolue,
- réfractaire relative,
- super-normale
- normale

Ces phases sont comparées avec l'onde T de l'électrocardiogramme.

3 - on montre qu'il existe un rapport inverse entre la fréquence du rythme de base et la durée de la période réfractaire, et que, d'autre part, la durée de cette dernière dépend aussi de l'intensité d'une première excitation.

4 - on retrouve sur le coeur humain l'existence d'un phénomène de temps de latence qui est étudié en fonction du rythme de base et de l'intensité des stimuli,

5 - suivant le sens de dépolarisation du myocarde, il semble exister une variation de la durée de la période réfractaire.

6 - enfin, on présente une étude de la période vulnérable chez l'homme et ses rapports avec la parasystolie électrique et la stimulation pairée.

Ce travail a été réalisé à l'Hôpital TENON, de 1962 à 1966. Il ne prétend être qu'un défrichement de certaines propriétés électrophysiologiques du myocarde humain, mais il montre que l'utilisation large de techniques et de moyens de recherches, pratiqués jusqu'ici dans des laboratoires à vocation purement scientifique, peuvent trouver des applications nouvelles et fructueuses dans un centre de cardiologie clinique, tant pour comprendre et tenter d'expliquer les difficultés survenant dans le traitement de routine de certains cardiaques, que pour poser les jalons nécessaires à la compréhension des mécanismes complexes du fonctionnement cardiaque humain.

Vu le Président de Thèse

Pr. Y. BOUVRAIN

Vu le Doyen de la Faculté

Pr. G. BROUET

Vu et Permis d'imprimer

Le Recteur de l'Académie de Paris

Jean ROCHE

BIBLIOGRAPHIE

- 1 - ALBERT, (H.M.), GLASS (B.A.), ANDONIE (J.A.), CRANOR (K.C.)
Pace maker failure in complet heart block
Circulation res. 1962, 10, 295
- 2 - ANAGNOSTOPOULOS (C.E.), HOLCOMB (W.G.), GLENN (W.L.)
Wireless radiofrequency (RF) Cardiac pacemaker implant (P)
CIRCULATION, 1965, 32, 42 (suppl. 2)
- 3 - ANAGNOSTOPOULOS (C.E.), EISENBERG (L.), MAURO (A.), HOLCOMB (W.G.), GLENN (W.W.L.)
Slowing of the heart rate and potentiation of myocardial contractility utilizing the standard radiofrequency pace maker implant
CIRCULATION, 1965, 32, 42 (suppl. 2)
- 4 - BODET (D.)
Contribution à l'étude des électrocardiogrammes chez les sujets porteurs d'un stimulateur cardiaque interne.
THESE PARIS 1964
- 5 - BOUVRAIN (Y.), SLAMA (R.), MARTINEAUD (J.P.), SAUMONT (R.)
BINET (J.P.)
Bilan de l'implantation d'un stimulateur intra-corporel chez 50 malades atteints de maladie de Stokes -Adams
ARCH. MAL. COEUR. 1964, 57, 241
- 6 - BOUVRAIN (Y.), BINET (J.P.), SLAMA (R.), GUEDON (J.), AIGUEPERSE (J.), SAUMONT (R.), ZACOUTO (F.)
Traitement de la maladie de Stokes-Adams par implantation intracorporelle d'un entraîneur électrosystolique.
PRESSE MEDICALE, 1963, 71, 329
- 7 - BOUVRAIN (Y.)
Les blocs auriculo-ventriculaires
REV. PRAT. 1961, 11, 2, 929

8 - BOUVRAIN (Y.), ZACOUTO (F.)

L'entraînement électrosystolique du cœur. Utilisation médicale
PRESSE MEDICALE, 1961, 69, 525

9 - BOUVRAIN (Y.), SLAMA (E.), MARTINEAUD (J.P.); SAUMONT (R.)
BOURTHOUMIEUX (A.), NEZRY (R.)

L'entraînement électrosystolique par sonde endocavitaire.
Expérience portant sur 25 cas.
ARCH. MAL. COEUR, 1964, 57, 1019

10 - BOUVRAIN (Y.), ZACOUTO (F.), WIART (J.P.)

Entraînement électrosystolique du cœur par électrode intracavitaire
au cours du syndrome d'Adams-Stokes
BULL; MEM. SOC. Med. HOP. Paris 1961, 77, 105

11 - BRAUNWALD (E.), SONNENBLICK (E.H.), ROSS (J.), FROMMER (P.L.)

Paired electrical stimulation of the heart. A physiologic
riddle and a clinical challenge.
CIRCULATION, 1965, 32, 677

12 - BRAUNWALD (E.), ROSS (J.), FROMMER (P.L.), WILLIAMS (J.F.),
SONNENBLICK (E.H.), GAULT (J.H.)

Clinical observations on paired electrical stimulation of the heart
AM. J. MED. 1964, 37, 700

13 - BRAUNWALD (N.S.), GAY (W.A.), MORROW (A.G.), BRAUNWALD (E.)

Sustained paired electrical stimuli
AM. J. CARDIO. 1964, 14, 385

14 - BROOKS (C. Mc. C.), HOFFMAN (B.F.), SUCKLING (E.E.), ORLAS (O.)

Excitability of the heart
NEW YORK GRUNE & STRATTON INC. 1955

15 - BURCHELL (H.B.), HOWARD (B.)

Analogy of electronic pacemaker and ventricular parasystole with
observations on refractory period supernormal phase and synchroni-
sation.
CIRCULATION 1963, 27, 878

16 - BURCHELL (H.B.)

Hidden hazards of cardiac pacemakers
CIRCULATION 1961, 24, 161

17 - CASTLE (C.H.), BRIGGS (L.S.)

Hazard of ventricular fibrillation from paired pulse stimulation
CIRCULATION 1965, 32, 65 -suppl 2)

18 - CASTELLANOS (A.), LEMBERG (L.)

Disorders of rythm appearing after implantation of synchronised
pacemakers
BRIT. HEART J., 1964, 26, 747

19 - CASTELLANOS (A.), LEMBERG (L.), JUDE (J.R.), BAROUH (V.)
BERKOVITS (E.E.)

Repetitive firing occuring during synchronized electrical stimulation
of the heart
J. THORACIC AND CARDIOVAS. SURGERY, 1966, 51, 334

20 - CASTELLANOS (A.), LEMBERG (Jr.L.), JOHNSON (D.), BERKOVITS (B.)

The wendensky effect : clinical application
CIRCULATION, 1965, 32, II, 65 (suppl. 2)

21 - CENTER (S.), NATHAN (A.)

Synchronous pacing of the heart. Three years' clinical experience (P)
CIRCULATION, 1965, 32, 65 (suppl. 2).

22 - CORABEUF (E.), ZACOUTO (F.), BOISTEL (J.), DISTEL (R.)

L'entraînement électrique du tissu cardiaque. Effets favorables sur
les fibres de Purkinje
C.R. SOC. BIO. 1954, 148, 68

23 - CHARDACK (W.M.), GAGE (A.A.), GREAT BATCH (W.)

Correction of complete heart block by a self contained and subcutane-
ously, implanted pacemaker
J. THOR. AND CARDIOVASC. SURGERY, 1961, 42, 814

24 - CHARDACK (W.M.), GAGE (A.A.), DEAN (D.C.)

Slowing of the heart by paired pulse pacemaking
AM. J. CARDIO. 1964, 14, 374

25 - CHARDACK (W.M.), FREDERICO (J.), GAGE (A.A.), GREATBATCH (W.)

Clinical experience with an implanted pace maker - Catheter, Electro-
de system.
CIRCULATION 1965, 32, 67 (suppl. 2);

- 26 - CHARDACK (W.M.), GAGE (A.A.), GREATBATCH (W.)

A transistorized self contained, implantable pacemaker for the long term correction of complete heart block
SURGERY, 1960, 48, 643

- 27 - DAVIES (J.G.), LEATHAN (A.), ROBINSON (B.F.)

Ventricular stimulation by catheter electrode
LANCET 1959, 1, 583

- 28 - DARMOIS (E.), DARMOIS (G.)

Electrochimie théorique
MASSON EDIT. PARIS, 1960

- 29 - DEYRIEUX (F.), GOUNOT (J.), GUYOT (R.), PROST (R.), MARION (P.)

Traitement de la maladie de Morgagni. Adams-Stokes, par stimulateur électrique interne.
ARCH. MAL. COEUR, 1962, 7, 768

- 30 - DRESSLER (W.), JONAS (S.), RUBIN (R.)

Observations in patients with implanted cardiac pacemaker.
Repetitive responses to electrical stimuli
AM. OF CARDIO. 1965, 15, 391

- 31 - DRESSLER (W.), JONAS (S.)

Observations in patients with implanted pacemaker II. Effective refractory period and full recovery time of the ventricular myocardium calculated from clinical tracings.
AM. HEART J., 1964, 67, 724

- 32 - DRESSLER (W.), JONAS (S.)

Experimental production of auriculo-ventricular captures by use of an internal pacemaker in patients with 2/1. Auriculo-ventricular block.
AM. J. CARDIOL. 1962, 10, 547

- 33 - ELMQUIST (R.), LANDEGREN (J.), PETTERSSON (S.O.), SENNING (A.)
WILLIAM-OLSSON (G.)

Artificial pacemaker for treatment of Stokes-Adams syndrome and slow heart rate.
AM. HEART J., 1963, 65, 731

- 34 - FAIVRE (G.), GILGENKRANTZ (J.M.), CHERRIER (F.), RENAUD (T.)

Indications et applications cliniques de l'entraînement électro-systolique du coeur dans les BAV.

ACTUALITES CARDIO. ET ANGEIO. INTERNAT. 1964, 13, 95

- 35 - FAIVRE (G.), CHALNOT (P.), GILGENKRANTZ (J.M.), FRISCH (R.)
CHERRIER (F.), TENETTE (C.), RENAUD (J.)

L'entraînement électrosystolique dans le traitement des blocs auriculo-ventriculaires.

ARCH. MAL. COEUR. 1963, 56, 406

- 36 - FAIVRE (G.), CHALNOT (P.)

Un nouveau stimulateur implantable, le pace-maker synchrone de Nathan.

PRESSE MEDICALE, 1964, 72, 2, 141

- 37 - FAIVRE (G.), GILGENKRANTZ (J.M.), RENAUD (J.)

L'entraînement électrique du coeur. Application au traitement des blocs auriculo-ventriculaires.

MASSON EDIT. PARIS 1964.

- 38 - FAIVRE (G.), GILGENKRANTZ (J.M.), FRISCH (R.), CHERRIER (F.),
RENAUD (J.), PETITIER (M.)

Les incidences électrocardiographiques de la stimulation électrique par pace-maker synchrone

ARCH. MAL. COEUR 1965, 58, 354

- 39 - FROMMER (P.L.)

Studies on coupled pacing. Technique and some comments on paired electrical stimulation.

BULL. N.Y. ACAD. MED. 1965, 41, 670

- 40 - FURMAN (S.), SCHWEDEL (J.B.)

An intracardiac pacemaker for Stokes-Adams seizures

NEW. ENGLAND. J. MED. 1959, 261, 943

- 41 - FURMAN (S.), SCHWEDEL (J.B.), ROBINSON (G.), HURWITT (E.S.)

Use for an intracardiac pacemaker in the control of heart block
SURGERY, 1961, 49, 98

- 42 - FURMAN (S.), ROBINSON (G.)

Use of intracardiac pacemaker in correction of total heart block
SURG. FOR. 1958, 9, 245

43 - FURMAN (S.), ROBINSON (G.)

Stimulation of ventricular endocardial surface in control of
complete heart block

ANN. SURG. 1959, 150, 841

44 - GAGE (A.A.), FREDERICO (A.J.), SCHIMERT (G.), GREATBATCH (W.)
CHARDACK (W.M.)

Long term results with an implanted pacemaker (P.)

CIRCULATION, 1965, 32, 92, (suppl. 2)

45 - GERBAUX (A.), MOREAU (P.), LENEGRE (J.)

Le traitement du bloc auriculo-ventriculaire par stimulateur
électrique interne. Constatations cliniques d'après 30 cas.

ARCH. MAL. COEUR, 1964, 57, 273

46 - GERBAUX (A.), LENEGRE (J.)

Observations sur les rythmes à double commande (sinusale et
électrostimulation), constatés après implantation d'un stimula-
teur interne pour maladie d'Adams-stokes.

ARCH. MAL. COEUR, 1964, 57, 286

47 - GOTT (V.L.), SELLERS (R.), LILLEHEI (C.W.)

The development of an epicardial endocardial electrode for
permanent placement in Stokes Adams disease

SURG. FORUM, 1960, 11, 450

48 - HARRIS (R.S.), BECKER (D.J.), RODENSKY (P.L.), WOLCOTT (M.W.)
DICK (M.M.), WASSERMAN (F.)

Symptomatic paroxysmal pacemaker, induced ventricular tachycardia

AM. J. CARDIO. 1963, 403

49 - HUNTER (J.W.), ROTH (N.A.)

The platform bipolar myocardial electrode for prolonged treatment
of total heart block

J. LANCET, 1961, 81, 115

50 - HUNTER (S.W.), ROTH (N.A.), BERNARDEZ (D.), NOBLE (L.)

A bipolar myocardial electrode for complete heart block

J. LANCET 1959, 79, 506

VII

51 - HYMAN (A.S.)

Resuscitation of the stopped heart by introcardial therapy
experimental use of an artificial pacemaker
ARCH. INT. MED. 1932;50, 483

52 - KATZ (L.N.)

Effect of artificially induced paired and coupled beats
BULL. NEW YORK, ACAD. MED. 1965;41, 423

53 - KAYSER (C.)

Physiologie - système nerveux - muscles - les grandes fonctions
FLAMMARION EDIT. PARIS 1963

54 - KNUCKEY (L.), Mc. DONALD (R.), SLOMAN (G.)

A method of testing implanted cardiac pacemakers
BRIT. HEART J. 1965, 27, 483

55 - LANGENDORF (R.), PICK (A.)

Observations on the clinical use of paired electrical stimulation
of the heart
BULL. NEW YORK ACAD. MED. 1965, 41, 535

56 - LAURENT (D.), GOURGON (R.), HINGLAIS (J.)

La stimulation ventriculaire retardée. Méthode d'extrasystole
provoquée répétitive.
COEUR MED. INT. 1966, 5, 183

57 - LEMBERG (L.), CASTELLANOS (A.J.), BERKOVITS (B.V.)

Pacemaking on demand in A.V. block
J.A.M.A. 1965, 191, 12

58 - LEVY (A.), KIENY (R.), CUNY (A.)

Disparition d'un pouls lent permanent avec crises de Stokes-Adams
et accès angineux par implantation chirurgicale d'un stimulateur
électrique. Données électrocardiographiques.
ARCH. MAL. COEUR, 1963, 56, 559

59 - LINENTNAL (A.J.), ZOLL (P.M.)

Quantitative studies of ventricular refractory and supernormal
periods in man.
TR. A. AM. PHYSICIANS 1962, 75, 485

60 - LISON (L.)

Statistique appliquée à la biologie expérimentale. La planification de l'expérience et l'analyse des résultats.
GAUTHIER-VILLARS EDIT. PARIS, 1958

61 - LISTER (J.W.), STEIN (E.), SUN-HINGLAU, KOSOWSKY (B.D.), STAM (R.F.), DAMATO (A.N.)

Post extrasystolic potentiation in the acute and chronic dog, and a report of one case at open-heart surgery in man.
BULL. N.Y. ACAD. MED. 1965, 41, 688

62 - LOPEZ (J.F.), EDELIST (A.), KATZ (L.N.)

Slowing of the heart rate by artificial electrical stimulation with pulses of long duration in the dog.
CIRCULATION, 1963, 48, 759

63 - LOPEZ - J.F.), EDELIST (A.), KATZ (L.N.)

Reducing heart rate of the dog by electrical stimulation
CIRCULATION RES. 1964, 15, 414

64 - MACKAY (R.S.), MOOSLIN (R.E.), LEEDS (S.E.)

The effects of electric currents on the canine heart with particular reference to ventricular fibrillation.
ANN. SURG. 1951, 134, 173

65 - MACLEAN (L.D.), PHIBBS (C.M.)

Relative effect of chronic ischemia and a myocardial revascularization procedure on the ventricular fibrillation threshold
CIRCUL. RES. 1960, 8, 473

66 - MEIJLER (F.L.), DURRER (D.)

Physiological and clinical aspects of paired stimulation
BULL. N.Y. ACAD. MED. 1965, 41, 575

67 - MEIJLER (F.L.), WIEBERDINK (J.), DURRER (D.)

L'importance de la position des électrodes stimulatrices au cours du traitement d'un bloc auriculo-ventriculaire post-opératif total
ARCH. MAL. COEUR, 1962, 55, 690

68 - MOREAU (P.), GERBAUX (A.), LENEGRE (J.)

L'étiologie des blocs auriculo-ventriculaires
ARCH. MAL. COEUR, 1963, 56, 609

- 69 - MOUQUIN (M.), VAYSSE (J.), DURAND (M.), LAURENT (D.), SPROUILLER (J.), VIERI (L.)

Implantation d'un stimulateur interne pour correction d'un bloc auriculo-ventriculaire chirurgical chez un enfant de 7 ans
ARCH. MAL COEUR, 1962, 3, 241

- 70 - NATHAN (D.A.), CENTER (S.), WU (C.Y.), KELLER (W.)

An implantable synchronous pacemaker for the long-term correction of complete heart block.
AM. J. CARDIOL. 1963, 47, 682

- 71 - NOORDIJSK (J.A.), OEY (F.T.I.), TEBRA (W.)

Myocardial electrodes and the danger of ventricular fibrillation
LANCET, 1961, 1, 975

- 72 - NUNEZ-DEY (D.), ZALTER (R.), EISENBERG (H.)

Artificially induced parasystole in man, due to surgically implanted myocardial pacemaker
AMERICAN J. OF CARDIO. 1962, 10, 535

- 73 - PALMER (D.G.)

Interruption of T waves by premature QRS complexes and the relationships of this phenomenon to ventricular fibrillation.
AM. HEART J. 1962, 63, 367

- 74 - PARSONNET (V.), GILBERT (L.), ZUCKER (I.), ASA (M.)

Complications of the implanted pacemaker
J. THORACIC AND CARDIOVASC. SURGERY, 1963, 45, 801

- 75 - PARSONNET (V.), GILBERT (L.), ZUCKER (I.R.), ASA (M.M.)

A plan for treatment of complete heart block and stokes-adams syndrome with an intracardiac electrode and a permanent implantable pace maker
ANGIOL. 1963, 14, 343

- 76 - PARSONNET (V.), ZUCKER (J.R.), GILBERT (L.), ASA (M.M.)

An intracardiac bipolar electrode for interim treatment of complete heart block.
AM. J. CARDIOL. 1962, 10, 261

77 - PELEVSKA (B.)

La défibrillation transthoracique et directe à haute tension
ANESTHESIE, ANALGESIE, REANIMATION, 1952, 15, 233

78 - PICK (A.), KATZ (L.N.)

Manifestations of a "vulnerable phase" in the human heart
ABST. CIRCULATION, 1963, 28, 785

79 - PORTAL, DAVIES, LEATHAM, SIDBONS

Artificial pacing for heart block, LANCET, 1962, 7 270, 1 369

80 - PRESTON (T.A.), JUDGE (R.D.), BOWERS (D.L.), MORRIS (J.D.)

Measurement of pace maker performance
AM. HEART J., 1966, 71, 92

81 - RENNER (C.)

Contribution à l'étude des problèmes posés par l'utilisation
de stimulateurs artificiels "pace-maker" dans le traitement
de la maladie d'Adams-Stokes.
THESE PARIS, 1965

82 - RICORDEAU (G.), PIWNICA (A.), CACHERA (J.P.), GUILMET (D.),
MARCILLAC (J.P.), LEPOIX (J.)

Stimulateurs internes et maladie de Stokes-Adams (à propos de
100 observations).
PRESSE MEDICALE 1964, 72, 4, 907

83 - ROBINSON (D.S.), FALSETTI (H.L.), WHEELER (D.H.), MILLER (D.B.)
AMIDON (E.L.)

Ventricular fibrillation associated with two functioning implantable
cardiac pacemakers
AM. J. CARDIOL. 1965, 15, 397

84 - ROSS (J.), SONNENBLICK (E.H.), KAISER (G.A.), FROMMER (P.L.)
BRAUNWALD (E.),

Electroaugmentation of ventricular performance and oxygen consumption
by repetitive application of paired electrical stimuli
CIRC. RES. 1965, 16, 322

85 - SAMEJ (P.), JACOBS (W.), BERNSTEIN (W.H.)

Electrode catheter pacemaker in the treatment of complete heart
block in the presence of acute myocardial infarction. Report
of four cases.
AM. J. CARDIOL. 1963, 12;379

- 86 - SARNOFF (S.J.) , GILMORE (J.P.), DAGGETT (W.M.), MANSFIELD (P.B.), Mc DONALD (R.H.), WEISFELDT (M.L.)

Not Potassium loss and changes in oxygen and ventricular performance during paired, stimulation of the heart
BULL. N.Y. ACAD. MED. 1965;41,602

- 87 - SARNOFF (S.J.), GILMORE (J.P.), DAGGETT (W.M.), MANSFIELD (P.B.), WEISFELDT (M.L.), Mc DONALD (R.H.)

Effect of coupled pacing.(Continuing postextrasystolies). Potentiation, on the hemodynamics, O₂ consumption and K⁺, Balance of the heart
AM. J. CARDIO. 1965, 15, 143

- 88 - SCHERLAG (B.J.), YEH (B.K.), CRANFIELD (P.F.), HOFFMAN (B.F.)

Reversion of experimental heart failure in dogs by sustained postextrasystolic potentiation.
AM. J. CARDIO. 1965, 15, 144

- 89 - SCHWAN (H.P.), KAY (C.F.)

Capacitive properties of body tissues
CIRCULATION RESEARCH, 1957, 5 (4), 439

- 90 - SIMPSON (J.A.), GIBSON (P.), STANFORD (R.W.), Mc LERNON (D.B.)

Prolonged cardiac pacemaking in Stokes-adams disease
LANCET 1964, 2, 226

- 91 - SENNING (A.)

Treatment of total A.V. block with internal pacemaker
Mallatt Cardio. 1963, 4, 503

- 92 - SKLAR (H.), ESCHER (D.J.W.), FURMAN (S.), SCHWEDEL (J.B.)

Optimal pulse duration and energy. Threshold for right ventricular endocardial stimulation as related to power pack energy consumption
CIRCULATION, 1965, 32, 198, (suppl. 4)

- 93 - SLAMA (R.), GUEDON (J.), DORRA (M.)

Particularités électrocardiographiques après pose d'un stimulateur interne pour maladie de Stokes-Adams
ARCH. MAL. COEUR, 1963, 56, 915

- 94 - SMIRK (F.M.), PALMER (D.G.)

A myocardial syndrome with particular reference to the occurrence of sudden death and of premature systole interrupting antecedent T. waves
A.J. CARDIO. 1960, 6, 620

- 95 - SOLOFF (L. A.)
Iatrogenic parasystole and interpolated premature ventricular beats.
AM. HEART. J. 1962, 62, 563
- 96 - SOLOFF (L. A.), FEWELL (J. W.)
The super normal phase of ventricular excitation in man : its bearing on the genesis of ventricular premature beats and a note on atrioventricular conduction.
AM. HEART J. , 1960, 59, 869
- 97 - SPRAWLS (P.), MILLER (W.), LOGAN (W.)
Observations of electromagnetic signals from implanted pacemakers
J. THORACIC AND CARDIOVASC. SURG. 1965, 49, 748
- 98 - STOCKLE (H.), SCHUDER (J. C.)
Experimental experience with a micronodule pacemaker. Receiver sutured directly to the left ventricle
CIRCULATION 1963, 27, 676
- 99 - STARMER (C. F.), WHALEN (R. E.), Mc INTOSH (M. D.)
Hazards of electric shock in cardiology
AM. J. CARDIOL. 1964, 14, 537
- 100 - STEPHENSON (S. E.)
Direct electrical cardiac stimulators
PROG. CARDIOVASC. DIS. 1960, 3, 12
- 101 - TATOOLE (C. J.), ERAUNWALD (N. S.)
The comparative hemodynamic effects of paired and single electrical stimulation of the heart; observation in animals with complete heart block and myocardial failure.
BULL. N. Y. ACAD. MED. 1965, 41, 681
- 102 - TAVEL (M. E.), FISCH (C.)
Repetitive ventricular arrhythmia resulting from artificial internal pacemaker.
CIRCULATION, 1964, 30, 493
- 103 - TORRESANI (J.), ARNOUX (M.), JOBIN (A.), GIRAUD (M.), HENRY (Ed.)
JOUVE (A.)
Ralentissement cardiaque par stimulation électrique
ARCH. MAL. COEUR, 1965, 58, 1669

- 104 - TORRESANI (J.), COURBIER (R.), DALAAGE (M.), JOUVE (A.)
Remarques sur les techniques d'entraînement électrique du coeur
dans les blocs auriculo-ventriculaires spontanés. A propos de 2 cas
ARCH. MAL. COEUR. 1961;54,223
- 105 - WEALE (F. E.)
Cardiac resuscitation via the jugular vein.
LANCET 1959,2,73
- 106 - WEISS (M. P.)
Contribution à l'étude des blocs auriculo-ventriculaires traumatiques
et de la stimulation électrique des ventricules.
THESE PARIS 1961
- 107 - WEGRIA (R.), WIGGERS (C. J.)
Factors determining the production of ventricular fibrillation
by direct currents (with a note on chronaxie)
AM. J. PHYSIO. 1940, 131, 104
- 108 - WEINBERG (D. L.), ARTLEY (J. L.), WHALEN (R. E.), Mc. INTOSH (H. D.)
Electric shock hazards in cardiac catheterisation
CIRCULATION RESEARCH. 1962;6,1004
- 109 - WELTI (H.), WELTI (J. J.) RETTORI (R.), FONTAINE (G.)
A propos de l'implantation des pace-makers : problemes chirurgicaux
MEM. DE L'ACAD. de CHIR. 1964,90,480
- 110 - WELTI (J. J.), FONTAINE (G.), FACQUET (J.)
Présentation d'appareils électroniques pour la surveillance et le
traitement de certains cardiaques.
BULL. ET MEM. SOC. MED. HOP. Paris, 1965,116,329
- 111 - ZOLL (P. M.)
Resuscitation of the heart in ventricular standstill by external electric
stimulation.
NEW. ENGLAND J. MED. 1952,247,768
- 112 - ZOLL (P. M.), LINENTHAL (A. J.)
A program for Stokes-Adams disease and cardiac arrest
CIRCUL. 1963,27,1

113 - ZOLL (P. M.), LINENTHAL (A. J.), NORMAN (L. R.)

With the Assistance of BELGARDE (A. M.)

Treatment of stokes-adams disease by external electric stimulation
of the heart

CIRCULATION 1954,9,482

114 - ZOLL (P. M.), PAUL (M. H.), LINENTHAL (A. J.), NORMAN (L. R.)
GIBSON (W.)

The effects of external electric currents on the heart

CIRCULATION 1956,14,745

115 - ZOLL (P. M.) - LINENTHAL (A. J.)

External and internal electric cardiac pacemakers

CIRCULATION 1963,28,455

116 - ZOLL (P. M.) LINENTHAL (A. J.)

Long term electric pacemakers for Stokes-adams disease

CIRCULATION 1960, 22,341

117 - ZOLL (P. M.), LINENTHAL (A. J.), NORMAN (L. R.)

External electric stimulation of the heart in cardiac arrest : Stokes
Adams disease , reflex vagal standstill and unexpected Circulatory
arrest,

ARCH. INT. MED. 1955,96,639



EDITIONS A.G.E.M.P.

8 RUE DANTE

- PARIS V° -

ODÉ 58-90